

PLEURÉSIE DE LA BASE GAUCHE

CHEZ LES

PALUDÉENS A GROSSE RATE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 mars 1896

PAR

Léon RAYMOND

Né à St-Denis (Ile-de-la-Réunion)

Licencié ès sciences

Lauréat de la Faculté des Sciences de Montpellier (Prix de la Ville, 1890)

Préparateur de chimie à la Faculté de Médecine

Chargé de la direction des travaux pratiques de chimie biologique

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE SERRE ET ROUVÉGOUS, RUE VIEILLE-INTENDANCE. >

1896

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. MAIRET *, DOYEN.

CARRIEU, ASSESSEUR.

Professeurs.

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale.	GRASSET (*).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obst. et gynécol.	GRYNFELTT.
Thérap. et Matière médicale.	HAMELIN *.
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des mal. ment. et nerv.	MAIRET *.
Physique médicale.	IMBERT.
Botan. et Hist. Nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophthalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie.	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils.	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.	N...
Id. SARDA (Chargé du cours).	N...
Anatomie pathologique	N...
Id. BOSC (Chargé du cours).	N...
Microbiologie.	N...
PROF. HONOR.: MM. JAUMES, DUBRUEIL (*), PAULET (O. *)	

Chargés de Cours complémentaires:

Clinique annexe des maladies des enfants..	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements.....	PUECH, agrégé.
Clinique annexe des mal. syphilit. et cutan.	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	ESPAGNE, agrégé libre
Pathologie externe.....	N...

Agrégés en Exercice

MESSIEURS :	MESSIEURS :	MESSIEURS
BAUMEL	LAPEYRE.	VALLOIS.
BROUSSE.	MOITESSIER.	MOURET.
SARDA.	BOSC.	DELEZENNE.
LECERCLE.	DE ROUVILLE.	GALAVIELLE.
RAUZIER.	PUECH.	

M. H. GOT, Secrétaire.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire honoraire.

Examineurs de la Thèse:

MM. GRASSET, président.
VILLE, professeur.
RAUZIER, agrégé.
GALAVIELLE, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A la mémoire vénérée de ma Mère et de mon Père

À celle qui a été ma seconde mère

Mademoiselle Maria RAYMOND

La meilleure et la plus dévouée des Tantes

*Témoignage bien faible de ma vive reconnaissance
et de ma tendre affection*

A MES SŒURS ET A MON FRÈRE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

L. RAYMOND.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. GRASSET

Correspondant de l'Académie de Médecine

Lauréat de l'Institut

Chevalier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Professeur VILLE

A Monsieur le Professeur agrégé RAUZIER

A mon Ami GALAVIELLE, Professeur agrégé

L. RAYMOND.

AVANT-PROPOS

Arrivé à la fin de mes études et sur le point de quitter cette Faculté, à laquelle j'ai eu l'honneur d'être attaché pendant cinq ans en qualité de préparateur, je saisis avec un vif plaisir l'occasion qui m'est offerte par l'usage pour remercier tout particulièrement quelques-uns de mes maîtres de la sympathie qu'ils n'ont cessé de me témoigner.

Je ne saurais trop remercier M. le professeur Grasset de l'honneur qu'il a bien voulu me faire en acceptant la présidence de cette thèse.

J'exprime à M. le professeur Ville toute ma respectueuse sympathie et ma profonde reconnaissance pour la bienveillance dont j'ai toujours été l'objet de sa part.

Je dédie ce travail à mon excellent maître M. le professeur agrégé Rauzier. C'est lui qui, avec son amabilité habituelle et son inépuisable complaisance m'a suggéré ce sujet. C'est pour moi un devoir bien doux de pouvoir le remercier publiquement des conseils éclairés qu'il ne s'est jamais lassé de me donner et, chose plus précieuse, des marques d'amitié et d'affection qu'il m'a prodiguées en toutes circonstances. Je suis heureux de pouvoir lui affirmer, une fois encore, mon entière reconnaissance et mon entier dévouement. J'ai eu la bonne fortune d'appartenir à cette génération d'étudiants qui a le bonheur de l'avoir pour maître. C'est à lui que bon nombre de mes camarades et moi devons en grande partie notre

éducation et notre instruction médicales. Son affabilité nous a captivés, sa méthode nous a attirés, la clarté et l'érudition de son enseignement nous ont rendu attrayant le chapitre si aride et si délicat de l'auscultation. Nous nous souviendrons souvent de ses intéressantes leçons et nous appliquerons à tout moment dans notre pratique les sages notions qu'il nous a inculquées au lit du malade.

Que MM. les professeurs Granel, Carrieu, Ducamp, Truc, Gilis, Èstor soient assurés de toute ma gratitude et de tout mon attachement pour la sympathie qu'ils m'ont prodiguée durant mes études.

Je ne sais comment remercier M. le professeur Flahault. La dette que j'ai contractée envers lui est trop lourde pour que je puisse m'en acquitter jamais. C'est à lui, en effet, que je dois d'être ce que je suis. Les marques d'affectueux intérêt qu'il m'a sans cesse témoignées resteront profondément gravées dans mon cœur.

Enfin que mes anciens maîtres de la Faculté des sciences, MM. Sabatier, de Rouville, Delage, Rouzaud, Soulier reçoivent l'expression de mon plus sincère attachement.

INTRODUCTION

La question que nous allons essayer de traiter n'est en rien nouvelle, et, comme l'indique le titre de notre thèse, elle ressortit à l'impaludisme. Le fait que nous tâcherons de mettre en relief, c'est-à-dire la pleurésie de la base, est connu et observé depuis longtemps, seule l'interprétation que nous chercherons à en donner diffère. Quoi de plus banal, en effet, que la phlegmasie des organes respiratoires dans l'impaludisme ? Les pleurésies, en particulier, consécutives à une pneumonie, à une congestion pulmonaire et à une œdème pulmonaire d'origine paludéenne ne sont inconnues d'aucun praticien. On a également étudié la relation qui existe entre l'inflammation de la plèvre diaphragmatique droite et la périhépatite. Tout le monde sait que c'est là une lésion de voisinage très fréquente et qui passe souvent inaperçue en raison de l'importance de l'affection primitive ou de l'absence de tout symptôme. On sait de plus que non seulement la congestion pulmonaire de la base du poumon est presque la règle dans l'hépatite, mais qu'on rencontre souvent un épanchement pleurétique plus ou moins considérable.

Les pleurésies gauches consécutives à une périsplénite d'origine typhoïde ont fait l'objet d'une thèse inaugurale (Alvarez, 1885). L'auteur a démontré que la pleurésie dans la fièvre typhoïde relevait d'une périsplénite et n'était qu'une

lésion de voisinage. Cette question est tout à fait sœur de celle que nous traitons ; tandis que celle-ci retrouve la fièvre typhoïde à l'origine de ses accidents, nous, nous y retrouvons l'impaludisme.

Mais nous n'avons trouvé, nulle part, signalée la relation qui peut exister entre la pleurésie de la base gauche dépendant d'une grosse rate et d'une péricapnité d'origine paludéenne.

Nous voudrions établir que dans le paludisme cette pleurésie gauche n'est due qu'au retentissement d'une péricapnité en rapport avec une grosse rate paludéenne, n'est due, en un mot, qu'à une lymphangite, qui a eu pour point de départ une péricapnité. Pour cela nous raisonnerons par analogie, en groupant dans un même chapitre les faits semblables que possède la science, c'est-à-dire les cas de pleurésie relevant d'une inflammation qui s'est propagée des organes abdominaux à la plèvre correspondante.

Afin de donner plus d'ensemble à notre travail et rendre plus facile la compréhension des voies suivies par l'inflammation, nous croyons qu'il n'est pas superflu de donner un aperçu rapide des relations anatomiques entre la plèvre et le péricapnité.

Nous résumerons, dans un premier chapitre, les relations anatomiques de la plèvre et du péricapnité.

Dans un deuxième chapitre, nous grouperons, autant qu'il nous sera possible de le faire, les cas de pleurésies consécutives à une inflammation partie des viscères abdominaux.

Dans un troisième chapitre enfin, nous chercherons à prouver que la pleurésie de la base gauche n'est [souvent que la propagation d'une inflammation péricapnique ayant eu pour

cause une hypertrophie de la rate d'origine paludéenne. Nous ne ferons, en somme, que répéter ce qui est écrit partout, à savoir que les pleurésies des bases peuvent être le retentissement de toute inflammation siégeant dans n'importe lequel des viscères abdominaux.

Avant de commencer, nous prions nos juges de tenir compte plutôt de nos efforts que du résultat obtenu.

PLEURÉSIE DE LA BASE GAUCHE

CHEZ DES

PALUDÉENS A GROSSE RATE

CHAPITRE I

Relations anatomiques entre la plèvre et le péritoine

PLÈVRE

La plèvre est une membrane séreuse qui entoure les poumons à la façon d'un sac. Il existe deux plèvres : une plèvre pour le poumon droit, une plèvre pour le poumon gauche. Les deux séreuses quoique en contact en arrière du sternum sont complètement indépendantes l'une de l'autre et présentent une disposition absolument identique. Chaque plèvre se compose de deux feuillets : un feuillet pulmonaire ou viscéral qui revêt le poumon, un feuillet pariétal. Ces

deux feuillets se continuent l'un avec l'autre au niveau du pédicule ou racine du poumon, ils limitent une cavité, cavité de la plèvre qui, comme la cavité de toutes les séreuses est seulement virtuelle.

La plèvre pulmonaire se comporte envers les poumons comme le feuillet viscéral de toutes les membranes séreuses à l'égard des viscères qu'il recouvre ; il les recouvre sans les contenir dans sa cavité et adhère à leur périphérie d'une façon si intime qu'il est impossible de le séparer par la dissection. Cette adhérence est assurée par une mince couche de tissu cellulaire, ici le tissu sous-pleural, lequel se continue dans les espaces inter-lobulaires avec le tissu cellulaire du poumon. Ce feuillet viscéral est très résistant et néanmoins si mince et si transparent qu'il laisse voir les moindres détails de la superficie des poumons et toutes les nuances de coloration qu'ils peuvent offrir.

La plèvre pariétale s'étend très régulièrement aussi sur toutes les parties qu'elle recouvre, mais elle diffère de la plèvre pulmonaire en ce qu'elle est plus épaisse, plus résistante, et en ce qu'elle n'est unie aux parties sous-jacentes que par un tissu conjonctif lâche. Etant données les parties qu'elle tapisse, on peut la diviser en plèvre costale, plèvre diaphragmatique, plèvre médiastine. Chacune de ces trois portions présente des caractères particuliers.

La plèvre costale est remarquable par son épaisseur et sa faible adhérence aux parties sous-jacentes. La plèvre diaphragmatique est plus mince que la plèvre costale et aussi plus adhérente au diaphragme que celle-ci ne l'est aux côtes. C'est l'inflammation de cette portion de plèvre qui constitue la pleurésie diaphragmatique. La plèvre médiastine se rapproche de la plèvre costale ; elle est assez épaisse et doublée d'un tissu cellulaire lâche et abondant, sauf cependant au niveau du péricarde. La plèvre costale en passant

de la face interne des côtes sur la voussure du diaphragme forme une gouttière angulaire demi-circulaire, obliquement dirigée en bas et en arrière, c'est le sinus costo-diaphragmatique (cul de sac inférieur de quelques auteurs). De même, à sa partie antérieure, le feuillet pariétal, qui revêt les cartilages costaux et la face postérieure du sternum, en se réfléchissant brusquement en arrière et en dehors pour passer sur le médiastin, forme une nouvelle gouttière angulaire que l'on désigne sous le nom de sinus costo-médiastinal. Dans la respiration modérée, le poumon ne remplit jamais le sinus costo-diaphragmatique et costo-médiastinal. La partie la plus profonde de ces deux sinus est inoccupée et, à son niveau, les deux feuillets séreux qui constituent le sinus sont immédiatement adossés l'un à l'autre.

PÉRITOINE

Le péritoine, comme toutes les membranes séreuses, est un sac sans ouverture, qui revêt d'une part la paroi de l'abdomen, de l'autre la plupart des viscères contenus dans cette cavité. Pour prendre une bonne idée de la manière dont se comporte le péritoine par rapport à la cavité abdominale et à son contenu, nous n'avons qu'à nous reporter au traité d'anatomie de M. Testut : « Figurons-nous, pour un instant, que cette cavité soit dépourvue de séreuse et qu'elle renferme néanmoins tous ses viscères, chacun d'eux se trouvant rattaché à la paroi abdominale, soit par des ligaments, conjonctifs ou musculaires, soit par ses vaisseaux artériels et veineux ; supposons maintenant qu'une main, armée d'un pinceau, pénètre dans la cavité précitée et recouvre d'un vernis toutes les surfaces qui s'offriront à elle, c'est à-dire : 1° les parois elles-mêmes ; 2° la partie de la surface exté-

rière des viscères qui sera libre dans la cavité ; 3. enfin, les pédicules ligamenteux ou vasculaires qui s'étendent du viscère à la paroi. Nous avons ainsi, l'opération une fois terminée, une couche de vernis partout continue, d'une part revêtant par sa surface extérieure les parois abdominales et les viscères avec leurs pédicules, d'autre part délimitant par sa surface intérieure une cavité parfaitement close. Eh bien, cette couche de vernis mince et transparente que l'on peut facilement se représenter comme étant une membrane est l'image toute schématique, mais assez exacte, de la séreuse péritonéale».

Donc, le péritoine présente, lui aussi, deux feuillets : un feuillet pariétal et un feuillet viscéral. Sur les parois abdominales, la séreuse péritonéale s'étale très régulièrement et ne leur adhère dans une grande partie de leur étendue que par un tissu conjonctif assez lâche, ce qui permet de l'en détacher facilement. Son adhérence est surtout très faible en arrière. Mais au niveau du diaphragme l'adhérence est plus intime, grâce à la présence d'un tissu conjonctif plus dense. Cependant, on peut encore l'en détacher par simple décollement. Sur les côtés et vers la partie inférieure de la cavité abdominale, les connexions de la séreuse avec le muscle transverse ont lieu par l'intermédiaire du tissu cellulaire sous-péritonéal qui revêt un aspect cellulo-fibreux, membraneux, qui lui a valu le nom de *fascia propria*. En avant, elles deviennent plus intimes, au niveau de la ligne médiane et de la région ombilicale. En passant des parois de l'abdomen sur les viscères abdominaux, le péritoine, avant de les atteindre, parcourt un certain trajet pendant lequel il s'applique à lui-même par sa face externe ; il constitue ainsi un grand nombre de replis de figure et de dimensions très différentes. Les deux lames qui forment ces replis n'adhèrent l'une à l'autre que par un tissu conjonctif lâche, d'où la facilité

avec laquelle ils se prêtent à toutes les variations de volume de certains viscères. Lorsque ce volume augmente, les deux lames s'écartent; s'il diminue, elles se réappliquent l'une sur l'autre, se raccourcissant et s'allongeant ainsi tour à tour, les immobilisant davantage dans le premier cas, leur laissant dans le second une plus grande liberté. Au milieu du tissu conjonctif interposé entre les deux lames circulent les vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques.

De ces replis séreux, les uns se rendent de la paroi abdominale à un segment quelconque du tube digestif; d'autres se rendent de la paroi abdominale aux viscères qui ne sont pas des segments du tube digestif, utérus, foie, etc..., d'autres enfin s'étendent d'un viscère à l'autre. Les premiers sont désignés par le préfixe générique *méso* auquel on ajoute le nom de l'organe avec lequel il est en rapport c'est ainsi que l'on a : les mésocolons, le mésentère, etc. Les seconds portent le nom de « ligaments » : ligaments du foie, ligaments de l'utérus. Les troisièmes sont les épiploons; ainsi le large repli péritonéal qui unit la petite courbure de l'estomac à la face inférieure du foie est appelé l'épiploon gastro-hépatique. De même existent : un épiploon gastro-splénique entre la grosse tubérosité de l'estomac et le hile de la rate, un épiploon pancréatico-splénique entre la queue du pancréas et le hile de la rate et un épiploon gastro-colique. Les mésentères et les ligaments servent à maintenir les organes qu'ils enveloppent dans leur situation relative en leur laissant cependant une certaine mobilité, très grande pour quelques-uns, moins marquée pour les autres. Les deux lames qui les constituent n'étant unies que par un tissu conjonctif extrêmement lâche peuvent s'écarter et se rapprocher, d'où l'avantage pour ces mêmes organes d'une facile dilatation et d'un facile retrait.

Ces pédicules essentiellement vasculaires jouent en outre

le rôle d'organes protecteurs à l'égard des vaisseaux qu'ils contiennent. Considérés comme liens, les épiploons auraient peu d'utilité, car, en effet, les deux lames qui entrent dans leur constitution sont d'une extrême minceur, d'une transparence parfaite et sans résistance aucune ; ils diffèrent considérablement sous ce point de vue des mésentères et de tous les autres replis membraneux du péritoine. Leur utilité est au contraire réelle, si on les considère comme moyen d'ampliation pour un viscère tel que l'estomac passant par de rapides et considérables variations de volume. C'est donc à l'estomac qu'il faut rattacher les épiploons ; ils en dépendent au même titre que les mésentères dépendent du tube intestinal : « L'organe de la chimification, dit M. Sappey, en est le point de départ et, pour ainsi dire, le centre d'irradiation. » Les trois épiploons gastro-hépatique, gastro-colique et gastro-splénique s'allongent lorsque l'estomac se resserre, et se raccourcissent lorsqu'il se dilate ; l'épiploon gastro-splénique sous l'influence de cette dilatation finit même par disparaître entièrement, de telle sorte que la rate s'applique alors à la grosse tubérosité de l'estomac et semble lui adhérer. Comme les autres replis péritonéaux, ils contiennent dans leur épaisseur des vaisseaux de trois ordres, des ganglions lymphatiques, un tissu conjonctif lâche et une quantité variable de tissu adipeux.

DIAPHRAGME

La grande cavité du tronc se trouve divisée en deux cavités secondaires par la présence d'un muscle qu'on nomme diaphragme. La cavité supérieure n'est autre chose que le thorax, l'inférieure, l'abdomen. Ce muscle diaphragme est

une cloison mobile mi-musculaire, mi-aponévrotique qui s'étend transversalement des six dernières côtes droites aux six dernières côtes gauches. Il affecte la forme d'une voûte dont la concavité vient coiffer les organes de la partie supérieure de l'abdomen. Il comprend dans sa constitution deux parties bien différentes, une partie périphérique charnue et une partie centrale aponévrotique ayant la forme d'une feuille de trèfle et appelée centre phrénique (centre tendineux, tendon central de quelques auteurs). Ce centre phrénique présente la structure des vrais tendons et, détail qui nous intéresse tout spécialement, est très riche en vaisseaux lymphatiques. Sappey l'a comparé à la ligne blanche : « Il est, dit-il, à la partie charnue ce que la ligne blanche est aux muscles obliques et transverses de l'abdomen ; la ligne blanche est le centre aponévrotique des muscles de l'abdomen, le centre phrénique est la ligne blanche des deux moitiés du diaphragme. » La partie périphérique est toute entière musculaire, elle est composée de faisceaux charnus qui s'insèrent par une de leurs extrémités au trèfle aponévrotique et par l'autre à la paroi thoracique. L'ensemble de ces faisceaux soudés les uns aux autres forment un plan à peu près continu, mais afin d'en rendre l'étude plus facile et la description plus nette, on a l'habitude de les diviser en trois groupes : des faisceaux antérieurs ou sternaux, des faisceaux latéraux ou costaux, des faisceaux postérieurs ou lombaires.

Les faisceaux sternaux forment deux petits faisceaux rectangulaires qui s'attachent à la partie inférieure et postérieure de l'appendice xiphoïde. Ils peuvent n'être séparés l'un de l'autre que par un espace linéaire comblé par un tissu cellulaire assez abondant ; mais le plus souvent l'intervalle est plus prononcé et à ce niveau il y a communication directe des deux cavités thoracique et abdominale, le tissu

cellulaire sous-pleural se continue avec le tissu cellulaire sous-péritonéal. Il résulte de cette disposition anatomique qu'une inflammation du tissu sous-pleural s'étendra avec la plus grande facilité au tissu cellulaire sous-péritonéal et vice versa; de même la possibilité pour un abcès rétro-sternal de fuser derrière la paroi abdominale. De chaque côté des faisceaux sternaux se trouve un faisceau plus petit; d'après Sappey, ces faisceaux manquent chez certains individus, on observe alors de chaque côté de l'appendice xiphoïde, entre les faisceaux sternaux et les faisceaux costaux, un intervalle plus ou moins grand au niveau duquel les deux séreuses péritonéale et pleurale se trouvent en contact immédiat. Il a même vu quelquefois les fibres qui partent de l'appendice faire défaut et les deux séreuses s'appliquer l'une et l'autre sur une étendue de 5, 6 et 7 centimètres. Les faisceaux costaux s'attachent à la face interne et au bord supérieur des six dernières côtes par des digitations entrecroisées avec celles du muscle transverse. Les fibres postérieures forment deux gros faisceaux charnus médians appelés «piliers du diaphragme» qui s'insèrent, le droit sur les trois premières vertèbres lombaires, le gauche sur les deux premières lombaires. En outre, chacun des piliers envoie à son congénère un faisceau anastomotique qui croise obliquement la ligne médiane. Il en résulte que l'espace ovalaire à grand diamètre vertical laissé libre par les deux piliers se trouve divisé en deux orifices distincts, un orifice supérieur et plus antérieur qui donne passage à l'œsophage et aux nerfs pneumogastriques, un orifice inférieur traversé par l'aorte, la grande veine azygos et le canal thoracique. De chaque côté des piliers du diaphragme, les insertions postérieures se jettent sur deux arcades fibreuses dont l'une, appelée «arcade fibreuse du psoas», embrasse l'extrémité supérieure du grand psoas et croise sa face an-

térieure à la façon d'un pont. Au point de vue de sa constitution, cette arcade fibreuse peut être considérée comme le bord supérieur épaissi du *fascia iliaca*. L'autre arcade, située en dehors de celle-ci et appelée arcade du carré des lombes ou ligament cintré du diaphragme, se porte horizontalement en avant du carré des lombes. Elle est plus longue que la précédente et n'est autre chose que le bord supérieur plus ou moins épaissi du feuillet antérieur de l'aponévrose transverse.

Rapports du diaphragme. — La face inférieure ou concave du diaphragme est en rapport, en arrière et sur la ligne médiane, avec la veine cave ascendante, le pancréas et les vaisseaux spléniques. A droite, elle est soulevée par le foie, à gauche, elle répond à la grosse tubérosité de l'estomac et à la rate. Cette face est recouverte par le péritoine dans toute son étendue excepté au niveau du bord postérieur du foie, où la séreuse se replie pour former le ligament coronaire et laisse en contact direct le muscle et le viscère. Il en résulte que le péritoine sépare le diaphragme de la face convexe du foie, de la face externe de la rate, de la grosse tubérosité et de la face supérieure de l'estomac. La face inférieure est encore en rapport, en arrière, par sa partie la plus inférieure, avec l'extrémité supérieure des reins et des capsules surrénales.

La face supérieure convexe répond par sa partie antérieure et médiane au péricarde et au cœur. Latéralement, elle est en rapport avec la plèvre qui la sépare des poumons. Comme conséquence de la forme en voûte du diaphragme, il existe entre les côtes et la portion correspondante de ce muscle un sillon angulaire, le sillon costo-diaphragmatique, dont la hauteur augmente dans l'expiration et diminue dans l'inspiration.

Comme la rate est le point de départ de notre travail, nous pensons qu'il serait assez utile de donner un léger aperçu de ses rapports anatomiques et de ses moyens de fixité. Nous pourrions suivre alors plus aisément la voie suivie par l'inflammation pour se rendre à la plèvre.

RATE

La rate est la plus volumineuse et la plus importante des glandes vasculaires sanguines. Ses fonctions sont encore très mal connues ; elles paraissent cependant se rattacher à l'hématopoïèse. Comme toutes les glandes vasculaires sanguines, elle est dépourvue de canal excréteur et le produit qu'elle secrète passe directement dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

La rate est en général allongée de haut en bas et aplatie de dehors en dedans ; elle peut être comparée à un segment d'ellipsoïde coupé suivant son grand axe. Cette conformation permet de lui distinguer deux faces, l'une interne, l'autre externe ; deux bords, un antérieur, l'autre postérieur ; deux extrémités, supérieure et inférieure.

La longueur moyenne de la rate est de 12 centimètres ; sa largeur de 8 centimètres et son épaisseur de 3 centimètres ; son poids varie de 188 à 200 grammes. Mais la rate, comme le foie, et plus encore que le foie, présente, suivant les sujets, des variations volumétriques fort étendues. Très souvent, elle n'atteint pas ces dimensions moyennes que nous venons de donner et devient le siège d'une atrophie plus ou moins prononcée, qui l'amène à ne peser que 120, 100 et 80 grammes. Mais il est plus ordinaire de la voir s'hypertrophier et acquérir des dimensions considérables, monstrueuses même. Si cette hypertrophie devient continue, la rate

s'accroît en quelque sorte indéfiniment; elle double, triple, quadruple; son volume devient aussi volumineux que le foie et plus volumineux encore puisqu'on l'a vue envahir la plus grande partie de la cavité abdominale. Grisolle a présenté, en 1850, à l'Académie de médecine une rate qui avait 33 centimètres de longueur, 22 de largeur et 13 d'épaisseur.

Les variations qu'elle subit dans certaines maladies sont considérables et importantes à connaître. Dans la leucocythémie, elle atteint fréquemment le poids de 2 kilogrammes. Mais c'est surtout dans le cours de fièvres intermittentes qu'on voit de notables variations se produire. Au retour de chaque accès, elle devient, chez la plupart des malades, le siège d'une congestion et d'une tuméfaction plus ou moins grandes. Après l'accès, elle diminue sans revenir complètement à ses dimensions premières. Si la maladie est de longue durée, la rate recevra des quantités de sang plus ou moins grandes, s'hypertrophiera graduellement et pourra atteindre ces énormes dimensions mentionnées par les auteurs.

La rate se distingue de tous les autres tissus par la facilité avec laquelle elle se laisse déchirer, écraser et réduire en une sorte de pulpe, d'où la fréquence d'épanchements sanguins dans son épaisseur à la suite d'une chute, de coups, d'efforts et de toutes les maladies qui peuvent en déterminer la congestion. Elle est certainement le plus mou et le moins résistant de tous les organes glandulaires.

Situation et moyens de fixité de la rate.— La rate est profondément située dans l'hypochondre gauche, entre le grand cul-de-sac formé par l'estomac en dedans et le diaphragme en dehors, en avant du rein gauche et de la capsule surrénale qui la surmonte en dessus du coude gauche du colon.

Ses moyens de fixité sont constitués comme ceux du foie par les replis que forme le péritoine, en passant de sa surface sur les parties voisines. Ils sont au nombre de trois : 1° l'épiploon gastro-splénique qui le relie à la grande courbure de l'estomac. Cet épiploon contient les vasa-breviora ou vaisseaux courts au nombre de deux à six, qui tirent leur origine, soit de la splénique, soit de ses branches terminales; 2° l'épiploon phréno-splénique et 3° l'épiploon pancréatico-splénique.

L'épiploon gastro-splénique s'étend transversalement et verticalement de la grosse tubérosité de l'estomac au hile de la rate. Il se compose de deux feuillets un antérieur qui provient de la face antérieure de l'estomac. Entre ces deux feuillets cheminent l'artère gastro-épiploïque gauche et les vaisseaux courts. Arrivés au niveau du hile de la rate, les deux feuillets s'écartent et suivent un trajet fort différent.

Le feuillet antérieur tapisse la partie antérieure de la face externe de la rate, son bord antérieur, sa face externe, contourne son bord postérieur et arrive de nouveau à la face interne qu'il recouvre jusqu'au niveau du hile. Là, il abandonne la rate, il se réfléchit en arrière en longeant le côté postérieur de la queue du pancréas et des vaisseaux spléniques, atteint la paroi abdominale au niveau du rein et, finalement, se recourbe de dedans en dehors et d'arrière en avant pour tapisser le diaphragme.

Le feuillet postérieur, parti du hile, se dirige obliquement en arrière et en dedans, il s'applique tout d'abord contre le feuillet précédent, qu'il accompagne jusqu'à la paroi abdominale. Là, il s'en sépare et, se portant définitivement en dedans, il revêt successivement la face antérieure du pancréas, l'aorte et la veine-cave inférieure, en formant à ce niveau la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons.

Ce ligament, qui relie le hile de la rate à la paroi abdo-

minale postérieure, n'est autre chose que les prolongements des deux feuillets de l'épiploon gastro-splénique, qui s'adossent de nouveau après avoir enveloppé la rate. On l'appelle ligament postérieur de la rate. Le ligament phréno-splénique et l'épiploon pancréatico-splénique ne sont que des dépendances de ce ligament postérieur. C'est entre les deux feuillets de ce ligament que cheminent les vaisseaux spléniques.

Au-dessus de la rate, dans l'intervalle qui sépare l'extrémité supérieure de cet organe du cardia, le feuillet péritonéal qui revêt la face antérieure de l'estomac se porte directement de la grande courbure à la partie correspondante du diaphragme, en constituant le feuillet supérieur du ligament phréno-splénique ou ligament suspenseur de la rate. Sa partie inférieure qui relie la queue du pancréas à la face interne de la rate et l'épiploon pancréatico-splénique. Le ligament phréno-splénique est tout à fait analogue aux ligaments latéraux du foie et affecte comme ceux-ci une figure triangulaire.

Le ligament phréno-splénique est celui qui sert le plus à fixer la rate, il a surtout pour effet d'immobiliser l'extrémité la plus élevée du viscère et de s'opposer à tout déplacement dans le sens vertical. Les replis gastro et pancréatico-spléniques s'attachent à des organes dépourvus de toute fixité et ne concourent que faiblement à la maintenir en place. Il en résulte que son extrémité inférieure est beaucoup plus mobile que la supérieure.

LYMPHATIQUES DU PÉRITOINE

Bien que M. Sappey nie l'existence des vaisseaux lymphatiques du péritoine «quelques auteurs, dit-il, attribuent au péritoine des vaisseaux lymphatiques, mais la séreuse abdominale, de même que toutes les autres, ne possède aucun vaisseau de cet ordre : ceux qui semblent en provenir naissent des parties sous-jacentes auxquelles il importe de les restituer», il est universellement admis aujourd'hui que le péritoine possède des lymphatiques qui lui appartiennent en propre, distincts par conséquent des lymphatiques sous-séreux. Klein les a signalés depuis longtemps sur le mésentère, Mierzejewski sur le péritoine utérin, Ludwig, Schweigger-Seidel, Recklinghausen, etc., sur le péritoine du centre phrénique. Les 2 histologistes italiens Bizorrero et Salvioli ont décrit immédiatement au-dessous de la membrane limitante du péritoine, un réseau tout à fait superficiel placé dans la trame même de la séreuse. Ce réseau est constitué par des lacunes allongées dont les parois possèdent un revêtement endothélial complet, lacunes qui communiquent entre elles par des canalicules très grêles. Du réseau lymphatique superficiel ou intra-séreux partent des canaux plus ou moins volumineux qui se rendent ensuite au réseau sous-séreux et de là à leurs ganglions respectifs.

Un point important à signaler : ce sont les relations que présentent les lymphatiques superficiels avec l'endothélium de la séreuse. Mais malheureusement la question est encore à l'étude. Y-a-t-il, en effet, communication entre les capillaires lymphatiques et les cavités séreuses. Les faits tirés de l'expérimentation tendent à démontrer que les liquides colorés peuvent passer des cavités séreuses dans les lymphati-

ques sous-jacents. Recklinghausen croit qu'il doit exister des orifices faisant communiquer ces cavités soit directement, soit par un conduit particulier avec les vaisseaux lymphatiques. Ludwig et Schweigger-Seidel arrivent aux mêmes conclusions. Dybkowsky et Wagner expérimentant sur la plèvre du lapin, du cobaye et de l'homme semblent démontrer que cette communication existe. En employant la solution de nitrate d'argent, Recklinghausen et Dybkowsky ont reconnu des orifices au niveau de l'épithélium péritonéal. Edmanson, Ludwig et Schweigger-Seidel ont vu, par le même procédé, l'épithélium péritonéal placé au-dessus des lymphatiques diaphragmatiques s'enfoncer entre les cordons tendineux et posséder à ce niveau des cellules plus petites que l'épithélium péritonéal passant au-dessus des cordons. Klein admet après eux l'existence de ces orifices. Ranvier en étudiant le centre phrénique a admis, dans les espaces situés entre les petits tendons de la face péritonéale du diaphragme, des lacunes circulaires bordées de cellules rondes. Il les a comparées à des entonnoirs bordés de cellules lymphatiques conduisant dans la cavité lymphatique de la fente interstitielle et il les a appelées « puits lymphatiques ». Ces puits ne sont pas constamment béants, ils peuvent être obstrués d'une façon intermittente par des cellules mobiles qu'il faut regarder comme des cellules lymphatiques. Pour Tourneux et Hermann, il n'y aurait aucune solution de continuité, l'endothélium péritonéal au niveau des fentes lymphangites présenterait des enfoncements au fond desquels s'amasseraient des cellules épithéliales de la séreuse en voie de développement. Bizorrero et Salvioli sont arrivés aux mêmes conclusions que Tourneux et Hermann. On voit donc que la question est encore débattue. Cependant les expériences de Recklinghausen, Ludwig et Schweigger-Seidel semblent faire pencher vers l'existence de ces communications.

LYMPHATIQUES DE LA PLÈVRE

Ce que nous venons de dire de la séreuse péritonéale nous dispense de nous étendre sur les lymphatiques de la plèvre. Nous n'aurions qu'à répéter ce qui précède.

LYMPHATIQUES DU DIAPHRAGME

Les lymphatiques du diaphragme ont été pour la première fois signalées par O. Rudbeck et Nuck. Mais la question a été définitivement jugée par les remarquables travaux de M. Sappey. Si l'on jette un coup d'œil sur son magnifique atlas, on remarque que les lymphatiques naissent à la fois et de la portion tendineuse et de la portion charnue du muscle, on voit en outre que les petits troncs lymphatiques marchent parallèlement aux faisceaux musculaires du diaphragme qu'ils entourent et enlacent; tous convergent, les uns de dehors en dedans, les autres de dedans en dehors, pour se terminer par un troncule plus gros qui se jette dans un plexus appelé «plexus des troncs collecteurs». Ce plexus collecteur se résoud finalement à 4 troncs principaux, deux antérieurs et deux postérieurs. Les deux antérieurs se jettent dans 3 petits ganglions situés au devant du péricarde, petits ganglions qui reçoivent en outre les lymphatiques qui traversent le ligament suspenseur du foie. De ces ganglions partent plusieurs troncs qui se rendent dans les ganglions placés à droite et à gauche de l'appendice xiphoïde sur le trajet des vaisseaux mammaires internes et de là accompagnent ces vaisseaux. Les deux troncs postérieurs se portent en bas et en arrière pour traverser les ganglions lymphatiques qui entourent l'œsophage et se jeter dans le canal thoracique. D'autres troncs partis des plexus collecteurs se diri-

gent vers les derniers espaces intercostaux pour se rendre dans les ganglions aortiques. Enfin quelques-uns des troncles provenant du centre phrénique se rendent à 3 ganglions situés autour de l'orifice diaphragmatique de la cave veine cave inférieure.

LYMPHATIQUES DE LA RATE

Comme les vaisseaux lymphatiques de la plupart des viscères, ceux de la rate ont été divisés en superficiels et profonds. Les lymphatiques superficiels ont été injectés par Robin, ils cheminent tout à fait à la surface extérieure de l'organe immédiatement au-dessous de son revêtement séreux péritonéal. Quoique beaucoup plus rares que chez le bœuf et le cheval, ils ne font donc pas tout à fait défaut chez l'homme ainsi que l'ont prétendu certains auteurs. Les lymphatiques profonds, niés par personne, suivent dans toute l'étendue de leur trajet les branches veineuses sur lesquelles ils sont appliqués. Les réseaux superficiels et profonds communiquent l'un avec l'autre, à travers la capsule fibreuse de la rate, par des anastomoses plus ou moins volumineuses. Il résulte de là, que les lymphatiques du péritoine viscéral et de la rate communiquent directement les uns avec les autres par l'intermédiaire des lymphatiques superficiels. A leur sortie du hile, les lymphatiques de la rate se jettent presque aussitôt dans un groupe de ganglions situés sur la queue du pancréas, dans l'épaisseur même de l'épiploon pancréatico-splénique que nous avons décrit plus haut. En ressortant de ces ganglions, ils s'anastomosent avec les lymphatiques supérieurs et ascendants du pancréas qui se rendent aux ganglions échelonnés le long des vaisseaux spléniques et de là atteignent les vaisseaux et ganglions qui entourent le tronc cœliaque et l'aorte.

CHAPITRE II

Pleurésies consécutives aux inflammations des organes abdominaux

I

Propagation des lésions inflammatoires du foie à la plèvre droite

M. Depasse a résumé dans sa thèse inaugurale de 1889 l'état de la question à ce moment et il a de plus apporté à l'appui de ses affirmations quelques observations inédites : « Nous ne prétendons pas, dit-il, apporter un fait nouveau; l'extension des lésions de la glande hépatique à la plèvre se trouve signalée, bien que très succinctement, dans tous les auteurs. Ce que nous voulons seulement mettre en relief, c'est la fréquence de cette propagation, alors même que les lésions dont le foie est le siège ne peuvent être révélées par aucun signe clinique évident. » Parmi les causes qu'expose très longuement l'auteur, nous ne retiendrons que celles qui nous intéressent tout spécialement et qui ont trait à l'absorption des agents infectieux. Les substances toxiques qui, par leur présence dans le sang, peuvent influencer fâcheusement sur la fonction hépatique sont de deux sources. Elles peuvent venir du dehors ou être élaborées dans le tube digestif. En effet, une digestion vicieuse peut produire une exagération de produits toxiques qui, emportés par la circulation porte, irritent et cette veine et le foie. Il en résulte que le foie, sous l'influence de ces irritations multiples, se congestionne, les fibres lisses de la veine porte et de ses branches

perdent leur tonicité, le sang stagne et l'engorgement a lieu. Le poison paludéen constitue les substances toxiques de la deuxième source. Son action élective sur le foie est chose banale aujourd'hui. Il n'est pas un auteur qui n'ait appelé l'attention sur le rôle certain qu'il joue dans la congestion hépatique. On sait que tout paludéen qui a eu des accès de fièvre fréquents et violents porte presque infailliblement des traces de péri-hépatite.

Cette congestion dépend moins du poison palustre que de l'irritation produite dans la glande par le passage de l'hémoglobine et de ses dérivés. Quelle que soit, du reste, l'origine de ces principes toxiques, qu'ils prennent naissance dans une perversion de l'acte digestif ou qu'ils proviennent de l'extérieur, le mécanisme et le processus des altérations qu'ils produisent sont les mêmes. Il y a tout d'abord irritation de la tunique interne muqueuse des rameaux de la veine porte, parésie des fibres lisses de la paroi des vaisseaux, dilatation de ces vaisseaux, stase sanguine, puis inflammation de la tunique interne et du tissu conjonctif péri-vasculaire. Dans un premier degré, l'inflammation reste localisée à la glande hépatique, dans un deuxième degré, l'inflammation se propage à la séreuse qui enveloppe le foie et produit une péri-hépatite. Enfin, on comprend que le simple contact de la séreuse péri-hépatique enflammée et du péritoine diaphragmatique suffit pour que l'inflammation de l'une envahisse l'autre. Une fois le péritoine diaphragmatique atteint, rien de plus aisé à concevoir que la propagation de l'inflammation au tissu conjonctif sous-diaphragmatique, au diaphragme, au tissu conjonctif sous-pleural et enfin à la plèvre. Ce processus que nous venons d'exposer est un processus inflammatoire par contiguïté, c'est-à-dire par contact d'une inflammation de voisinage qui laisse presque toujours après lui des adhérences entre le foie et le diaphragme. Mais il existe un

autre mode de propagation de l'inflammation qui consiste en une lymphangite : l'inflammation, partie du foie, suit les vaisseaux lymphatiques qui cheminent dans les ligaments suspenseurs, coronaire et triangulaire du foie et s'anastomosent avec le riche réseau du diaphragme. Dans les pays chauds, où les affections hépatiques sont fréquentes, même en dehors de toute affection paludéenne, la péri-hépatite doit être fréquente, nous n'en voulons pour preuve que les nombreuses adhérences du foie et de la base du poumon droit au diaphragme, constatées par nos confrères de la marine, dans les nécropsies qu'ils ont pratiquées aux pays tropicaux. Nous pourrions nous résumer en disant que l'inflammation de la glande hépatique, quelle qu'en soit l'origine, peut produire une péri-hépatite susceptible de se propager à la plèvre et de produire une pleurésie. La plèvre diaphragmatique étant la plus rapprochée du foyer inflammatoire, il est tout naturel que ce soit elle qui reçoive la première atteinte et, suivant l'intensité de l'inflammation, nous aurons ou une pleurite ou une pleurésie avec épanchement, pleurésie qui pourra elle-même rester confinée à la plèvre diaphragmatique ou s'étendre à la plèvre costale.

Nous reproduisons ci-après quelques observations empruntées à M. Depasse et qui confirment ce que nous venons d'exposer.

Observation I

(Depasse. — Thèse de Bordeaux, 1889.)

M. D..., aide-commissaire de la marine, 44 ans, 20 ans de service, tant aux colonies qu'à la mer.

A eu de fréquents accès de fièvre paludéenne. Pesanteur jécorale habituelle. Augmentation du volume du foie. Constipation persistante. Suffusion ictérique des conjonctives et de la peau.

Arrivé en Cochinchine le 23 novembre 1886. A partir de cette époque, troubles hépatiques répétés; presque tous les soirs, légers frissons. Au commencement de juin 1888, douleur dans l'hypochondre droit, violent embarras gastrique. Ces symptômes s'accusent de plus en plus; le 13 juin, M. D... s'alite. L'examen de la poitrine dénote l'existence d'une pleurésie avec épanchement à droite. Le point de côté est assez violent, mais la douleur est en surface. Un peu de dyspnée. Température oscillant entre 38°,5 et 39°,5. Dans les premiers jours de l'affection, éruption furonculaire généralisée au tronc et à la figure. (Les furoncles, après suppuration, laissent des taches cicatricielles mélaniques dont la coloration persiste.)

Le malade garde le lit pendant trois semaines.

Le 6 août 1888, M. D..., guéri de sa pleurésie, mais très affaibli, est renvoyé en France par paquebot.

Réflexions. — Nous n'avons publié qu'un résumé de cette observation, dit l'auteur. Nous nous contenterons de citer au passage l'ancienneté des manifestations hépatiques. Les troubles répétés dont le foie avait été le siège en avaient fait un organe en état de souffrance permanent. La triple influence du paludisme, de la chaleur et d'une alimentation probablement mal réglée, frappant un foie déjà en voie de cirrhose hypertrophique, y a déterminé des poussées inflammatoires nouvelles qui, par l'intermédiaire des ligaments et des adhérences probablement anciennes, ont retenti jusqu'à la plèvre. « Vous pouvez, nous a écrit M. le docteur Mahéo qui a donné ses soins à ce malade, vous pouvez parler des rapports de la périhépatite et de la pleurésie.

Observation II

(Depasse)

Quentrec François, 24 ans, quartier-maître fourrier à bord du *Magon*. A contracté au Tonkin la fièvre paludéenne dont il subit depuis son retour une atteinte tous les deux mois environ.

A la suite d'un refroidissement, frissons répétés, dyspnée avec point de côté à droite.

On constate en arrière à la base droite : diminution des vibrations, respiration soufflante, voix lointaine.

Toux fréquente, crachats sanguinolents. T. 40.

Le 20. — T. 37°,5.

Le 23, frisson violent et brusque élévation de température. En arrière à droite, submatité et diminution des vibrations et du murmure vésiculaire.

T. m. 40°,2, s., 40°.

Le 24. — T. m. 38°5, s. 37°8.

Le 25. — T. 36°7.

Le 13 mars, congé de deux mois.

Réflexions. — Voilà, clairement caractérisés, deux accès de fièvre palustre. Ce qui, dans cette observation, attire notre attention, ce sont les symptômes constatés à la base pulmonaire droite qui indiquent, à n'en pas douter, une inflammation du cul de sac pleural avec congestion du lobe inférieur pulmonaire. Nous insisterons sur la simultanéité des manifestations paludéennes et des symptômes thoraciques, simultanéité qui pourrait faire croire à un accès malsain de forme pleuro-pulmonaire. Pour notre part, nous pensons que de nombreux accès de fièvre avaient déterminé chez Quentrec une périhépatite chronique dont le processus se propageant à la plèvre avait mis la cavité pleurale en continuité parfaite et en rapport circulaire immédiat avec le foie, et nous attribuons les signes thoraciques observés au voisinage de la glande hépatique dont l'hypérémie redoublait d'intensité à chaque accès malarien nouveau.

Observation III

(Depasse)

M. L..., 23 ans, aide-médecin de la marine.

Pas d'affections thoraciques ou abdominales antérieures.

Embarqué sur le transport *Aveyron* le 24 février 1884, après un séjour de un mois et demi environ à Saïgon pendant lequel la santé s'est maintenue très bonne.

Le jour du départ, 25 février, M. L... est pris de diarrhée, 4 à 8 selles dans les 24 heures, jaunes, non décolorées. Guérison au bout de quatorze jours par la diète lactée.

Quelques jours après se déclare une fièvre à caractère rémittent et à invasion insidieuse. La température n'excède pas 38° le matin et n'atteint jamais 40° le soir. Ces symptômes ne sont pas accompagnés de frissons, de sueur, mais de malaise. Ils se déclaraient toujours dans l'après-midi et toujours s'accompagnaient d'une toux sèche, agaçante, sans qu'aucun phénomène stéthoscopique fut constaté, malgré le soin qui apportait dans son examen M. le médecin major Ambiel, qui craignait une fièvre typhoïde ou une granulose aiguë. Cette fièvre n'a complètement disparu qu'à l'arrivée à Toulon. Sa santé s'est rétablie et est restée bonne pendant toute une année, malgré un voyage à Madagascar qui a duré du 15 août au 9 décembre 1893.

En France, vers fin de mars ou commencement d'avril 1885, légère douleur au côté droit, malaise pendant plusieurs jours. Quelque temps après, douleur au rebord des fausses côtes. Cette douleur, loin d'être continue, ne se produisait ordinairement que dans la marche un peu rapide et plus particulièrement le rire. Je me rappelle très bien, nous écrivait dernièrement M. L..., que, riant aux éclats, j'ai été plusieurs fois arrêté net par une douleur très vive toujours du côté droit; autre douleur vive, quand prenant un objet lourd en main, j'écartais l'avant-bras et portais l'avant-bras en supination. A 2 ou 3 reprises, ces douleurs se sont reproduites 5 ou 6 jours de suite. A la fin de juillet, M. L... se fait examiner sans que la présence d'aucun symptôme anormal soit constatée.

Le 16 août, le lendemain d'un bain pris dans d'excellentes conditions d'hygiène et de température, courbature. A 10 ou 11 heures de la nuit, M. L... se réveille en proie à une forte fièvre et couvert de sueur. Douleur très vive au rebord des fausses côtes droites et dans l'épaule correspondante. Le sommeil revient bientôt et persiste jusqu'au matin. Le lendemain, fatigue générale, toux sèche, le point de côté a complètement disparu.

Le 18, entrée à l'hôpital dans le service de M. le professeur Nielly. T. s., 39°,8.

La région hépatique douloureuse à la pression, le foie déborde un peu les fausses côtes. Rien du côté du thorax.

Bouche sèche, langue recouverte d'un enduit jaunâtre. Teinte légèrement subictérique.

Le 19, m. 38°,7 ; s. 36°,1.

20, m. 38°,2 ; s. 39°,6.

21, m. 38°,6 ; s. 39°. — A 7 heures 38°,9.

22, m. 38°,4 ; s. 38°,6.

23, m. 38°,3 ; s. 39°. — A 7 heures, 39°.

24, m. 38°,8 ; s. 39°,3. — 39°,6.

25, m. 38°,4 ; s. 39°,6. — 39°.

26, m. 38°,3 ; s. 39°,5. — 39°,8.

En arrière, au niveau du cul-de-sac pleural inférieur droit, matité assez prononcée avec diminution très sensible des vibrations thoraciques. Pectoriloquie aphone, souffle pleurétique. A la mensuration, on constate dans le périmètre thoracique une différence de 2 centimètres en faveur du côté droit.

Le 17, m. 38°,5 ; s. 39°,7.

Retentissement skodique sous la clavicule droite jusqu'au mamelon ; en arrière, la zone de matité a un peu augmenté.

Le 28, m. 38°,2 ; s. 39°,9.

29, m. 37°,8 ; s. 39°.

30, m. 37°,2 ; s. 39°,5.

31, m. 37°,4 ; s. 38°,4.

La fièvre persiste encore le soir pendant plus de 20 jours.

Le 6 octobre, congé de convalescence.

Réflexions.— «La diarrhée qui a frappé brusquement M. L... à son départ de Saïgon est très probablement d'origine infectieuse. On en trouve une explication suffisante dans les parties de chasse auxquelles il s'est adonné peut-être avec trop peu de réserve dans une région où l'atmosphère pullule d'agents infectieux. Les médecins de la marine sont unanimes dans cette remarque qu'il suffit d'un séjour de quelques heures dans la capitale de Cochinchine. La production de toxines dans le tube digestif a donné lieu à l'irritation du système porte et à un état parésique de ses fibres lisses. En même temps que la diarrhée, premier résultat de l'action des alcaloïdes toxiques, se produisait donc une stase dans le foie. Puis les symptômes s'évanouissaient et laissaient probablement peu de trace de leur passage. Pas assez peu cependant pour ne pas laisser après eux une épine prête à réveiller le processus morbide, et la fièvre à caractère rémittent, qui se déclare tôt après, nous paraît être l'expression d'un état muqueux auquel le foie n'est pas étranger. Il est vrai que le foie n'a pas présenté de symptômes locaux bien caractérisés. Mais la congestion hépatique chronique n'est-elle pas souvent indolente ? Un grand nombre de cas n'existent-ils pas dans lesquels on ne trouve pas la moindre sensation pénible et encore moins de douleur au foie ? Et cette toux sèche, agaçante qui se produit en dehors de toute altération perceptible du poumon, ne peut-on l'imputer en toute raison à la glande hépatique dont l'hypérémie s'est propagée au diaphragme ? Enfin, cette fièvre à caractère franchement rémittent ne s'accorde-t-elle pas fort bien avec l'idée d'une congestion de foie doublée d'un embarras gastrique ? Remarquons que la fièvre n'a quitté M. L... qu'à son arrivée à Toulon et il nous sera peut-être permis de penser qu'un état pathologique aussi prolongé n'a pas été sans laisser quelques vestiges et sans

créer un point éminemment apte à répondre aux excitations morbides de l'avenir.

Cette hypothèse nous donne la raison des symptômes, beaucoup plus nets, qui éclatent vers le commencement d'avril. Cette fois, c'est une douleur vraie qui se manifeste, douleur inconstante, se produisant dans des conditions bien déterminées, par exemple, dans le rire violent et dans certains mouvements de supination, le bras étant étendu et faisant effort. Cet éclat de rire brusquement arrêté par une douleur vive indique d'une façon certaine une altération du diaphragme ou des séreuses qui le doublent. Il paraît évident que la lésion hépatique a dépassé cette fois la phase congestive, que l'inflammation est entrée franchement en lice et qu'il s'est fait dans cette zone un travail phlegmasique lent, mais régulier, qui a dû aboutir à la production d'adhérences hépato-diaphragmatiques. A ce moment la plèvre n'était sans doute encore que congestionnée.

C'est dans cet état supposé que M. L..., à la suite d'un bain dans lequel il s'était cependant entouré de toutes les précautions voulues, est pris subitement au milieu de la nuit de fièvre, de point de côté très violent en même temps que d'une douleur à l'épaule droite. Le lendemain, le point de côté avait disparu, mais la fièvre persistait et avec elle existaient une toux sèche et une grande fatigue.

Que faut-il penser de ces symptômes nouveaux dont l'état fait contraste avec la marche insidieuse des manifestations précédentes ? Il nous paraît permis de supposer que la phlegmasie, jusque-là bornée au péritoine diaphragmatique et au diaphragme lui-même, envahissant la plèvre, soit venue irriter les rameaux pleuraux du phrénique encore indemnes de toute altération et déterminer cette vive douleur avec irridiation à l'épaule. Que s'est-il passé alors du côté de la cavité pleurale ? L'absence de tout symptôme thoracique

paraît indiquer que, pour un temps, le processus s'est limité à la portion diaphragmatique. La douleur n'existe plus, mais on est en droit de supposer que la sensibilité du phrénique était fortement émoussée par les lésions chroniques dont son territoire était depuis un an le siège, et qu'une nouvelle poussée inflammatoire n'a réveillé que pour un temps très limité sa réaction douloureuse. Il s'est donc passé là, à notre avis, les modifications qui marquent d'habitude l'invasion de la pleurésie ; le tissu conjonctif sous-pleural a été le point de départ de végétations qui, rencontrant des néoplasies similaires nées sur la plèvre pulmonaire, se sont soudées avec elles. L'épanchement qui s'est produit s'est-il trouvé emprisonné dans les mailles des adhérences nouvelles ? La période assez longue, qui s'est écoulée depuis les débuts des premiers accidents jusqu'à l'apparition de signes objectifs thoraciques, donne beaucoup de vraisemblance à cette hypothèse. Quoi qu'il en soit, le sixième jour seulement la présence d'un exsudat liquide dans le cul-de-sac pleural était constatée.

Les températures observées méritent que nous nous y arrêtions un moment. Il y a là, en effet, une série de températures élevées qui indiquent une pleurésie avec quelque chose de plus. Nous pensons que ce quelque chose de plus doit être recherché dans la glande hépatique ; les deux lésions s'ajoutant sont arrivées à déterminer ces températures de 39°6, 39°7, 39°9, qui sont loin d'être habituelles dans la pleurésie séro-fibrineuse simple. D'autant mieux que dans le cas qui nous occupe, l'épanchement était peu considérable, si l'on en juge par les limites peu élevées de la zone de matité et par la dilatation médiocre de l'hémithorax droit, dont les dimensions n'excédaient, celles de gauche, que de 2 centimètres.

Nous dirons, en passant, que les pleurésies droites con-

sécutives à la cirrhose atrophique du foie et aux kystes hydatiques du foie sont, également, choses courantes aujourd'hui.»

II

Propagation de l'inflammation du péritoine pelvien à la plèvre diaphragmatique

Nous ne relèverons ici que les cas où il n'y a pas eu de péritonite généralisée, des cas où la pelvi-péritonite est passée du péritoine pelvien à la plèvre sans fracas, silencieusement. Nous ne ferons que citer quelques exemples sans y insister outre mesure, tout ce que nous avons dit plus haut s'appliquant également ici. Nous ferons remarquer simplement que la pleurésie de la base, cette pleurésie diaphragmatique consécutive à la pelvi-péritonite, doit être plus fréquente qu'on ne l'a relaté, et cela toujours en vertu de son caractère insidieux et de ses manifestations très souvent torpides. On sait combien sont fréquentes les adhérences phréno-costales et pleuro-pulmonaires aux autopsies. Nous croyons que, chez la femme, la pelvi-péritonite doit être le plus souvent incriminée comme cause de ces lésions lorsqu'on n'en trouve l'explication nulle part et lorsqu'on songe surtout au nombre considérable de femmes atteintes d'inflammations utérines ou ovariennes. Dans bien des cas, la pleurite diaphragmatique a échappé à l'observation clinique par son peu de durée ou bien elle a été observée sans que l'on ait vu là de relation avec la pelvi-péritonite, ou bien enfin elle ne s'est révélée par aucun signe, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante de Cuffer :

Observation IV

Rétrécissement du rectum. Mort par p^eritonite et pleurésie purulente diaphragmatique, par Cuffer (Société anatomique, 1874, p. 797).

X..., 57 ans, entre pour un rétrécissement du rectum dans le service de M. Gasselin.

Débridement. Pas d'accidents immédiats. Pas d'hémorrhagie. Pas de signe de p^eritonite.

Le quatrième jour, la fièvre parut avec un point de côté violent à droite, avec frissons très intenses.

Le malade ne se plaint pas de douleurs abdominales.

Du côté de l'abdomen, on ne constate aucun signe évident de p^eritonite. Mais dans la poitrine, en l'examinant, on trouva à droite des frottements pleuraux très nombreux et le lendemain on reconnut un épanchement assez abondant.

L'état du malade s'aggrava de plus en plus ; la dyspnée devint très intense ; les frissons se répétèrent et la mort arriva le huitième jour après l'opération.

Autopsie. — Le p^eritoine en toute son étendue est recouvert de fausses membranes anciennes. La portion qui recouvre le rectum est épaissie et semble avoir été le siège d'une poussée inflammatoire récente. Pas d'altérations des viscères abdominaux.

Le diaphragme offre les lésions suivantes :

Le p^eritoine sous-diaphragmatique est enflammé, recouvert de fausses membranes disposées sous forme de traînées, de réseaux rappelant la disposition des vaisseaux lymphatiques de la région, c'est-à-dire suivant la direction des branches des artères diaphragmatiques inférieures. La plèvre diaphragmatique offre également de fausses membranes plus anciennes et plus épaisses. (Examen histologique par Coyne). Les vaisseaux lymphatiques qui font communiquer le p^eritoine et la plèvre sont enflammés, les parois sont épaissies, remplis de caillots fibro-purulents. La plèvre droite, tapissée de fausses membranes, est remplie en partie par un épanchement de sérosité louche. Pleurésie enkystée suppurée entre les lobes moyen et inférieur. Pleurésie enkystée suppurée au niveau de la plèvre médiastine.

Pas de tubercules.

A la suite de l'opération, il s'est produit chez ce malade une poussée inflammatoire vers le péritoine. L'inflammation, en se propageant, aura gagné le péritoine diaphragmatique et par l'intermédiaire des lymphatiques la plèvre diaphragmatique, d'où son extension au reste de la plèvre ; enfin la pleurésie sur ce terrain a pris la forme purulente.

Cette observation est très intéressante parce que le malade n'a présenté pendant la vie aucun signe de péritonite généralisée. Néanmoins, l'autopsie a prouvé que l'inflammation s'était propagée du petit bassin au péritoine diaphragmatique et à la plèvre. Cette observation montre en outre clairement que la propagation de la péritonite du petit bassin au diaphragme peut se faire sans éveiller l'attention du médecin, même dans le cas de pelvi-péritonite suppurée. On ne peut pas invoquer chez ce malade de septicémie, d'infection sanguine généralisée pour expliquer le caractère non douloureux de la propagation péritonéale, d'autant plus que la pleurésie a été extrêmement douloureuse.

Dans le cas que nous venons de rapporter et dans beaucoup d'autres que nous ne pouvons mentionner ici, il y a eu péritonite suppurée et la propagation par voie lymphatique est des plus nettes. Les cas que nous allons maintenant reproduire relèvent de la péritonite non suppurée, la voie suivie par l'inflammation est toujours celle de lymphatiques. Il n'y a de différence, entre les cas de péritonite suppurée et de péritonite non suppurée, que dans la septicité de la lymphangite, d'où une marche plus rapide de l'infection.

Parmi les pleurésies venant compliquer la pelvi-péritonite non suppurée, nous citerons la pelvi-péritonite blennorrhagique. Le professeur Peter a publié, en 1856, l'observation suivante très intéressante de pelvi-péritonite blennorrhagique chez l'homme.

Observation V

Péritonite et pleurésie aiguë consécutive à une épididymite blennorrhagique

(Peter, 1856)

Louis N..., 16 ans, entre le 4 juin 1856 avec blennorrhagie de 14 jours et épididymite de 5 jours. La résolution semblait devoir se faire, quand le 13 juin le malade éprouve des frissons, des douleurs abdominales intenses, nausées et vomissements continuels.

Cet état se maintient toute la journée du 14 juin.

On croit d'abord à une fièvre éruptive. Le 15, les signes de la péritonite s'accroissent, douleurs abdominales très vives, facies grippé, vomissements fréquents, dyspnée.

Le testicule gauche et l'épididyme forment une tumeur de la grosseur d'un petit œuf de poule. L'épididyme induré n'est pas douloureux au toucher. Pas d'épanchement dans la vaginale. Rien dans le cordon.

Le 18, délire léger le matin. Même état général mauvais. Ventre très douloureux, mais pas ballonné. Douleur vive au côté gauche du thorax. Pas de matité appréciable de ce côté; on soupçonne une pleurésie diaphragmatique. Dyspnée intense.

20. — Délire, température élevée. Facies grippé. Mort.

Autopsie. — Péritonite généralisée avec épanchement séro-fibrineux. Lésions inflammatoires des voies spermatiques gauches. Épididymite indurée. Cordon spermatique rouge.

La vésicule séminale injectée contient une très petite quantité de liquide séro-purulent; à son niveau, le péritoine est plus rouge qu'ailleurs. Pleurésie diaphragmatique double, marquée surtout à gauche.

Fausses membranes très vasculaires reliant le poumon à la plèvre diaphragmatique et plus marquées à gauche. Des fausses membranes assez épaisses, en partie vasculaires, se montrent sur des points correspondants du péritoine diaphragmatique.

Citons également un cas dû à MM. Bernutz et Goupil sur une pelvi-péritonite blennorrhagique chez la femme.

Observation VI

(Bernutz et Goupil, — Traité des maladies des femmes, 2^e volume. De la pelvi-péritonite. — Obs. I).

Blennorrhagie occupant l'urèthre, le vagin et l'utérus.

Le douzième jour du début de cette blennorrhagie, douleurs vives occupant la partie inférieure du ventre. Le vingtième jour (13 février), entrée de la malade à l'hôpital, où l'on constate une douleur très vive occupant la région hypogastrique, marquée surtout à gauche, et de plus on constate par le toucher l'existence d'une tumeur circonscrivant les 3/4 du pourtour du col utérin.

On applique le traitement de la pelvi-péritonite, et sous cette influence, le 20 février, amélioration très marquée. Les douleurs abdominales sont presque nulles, mais la malade est en proie à une souffrance d'un nouveau genre, caractérisée par son siège, par ses irradiations, suivant le trajet du dixième nerf intercostal droit et par l'existence de points névralgiques, dont le plus douloureux placé au-dessous du rebord costal est le centre des irradiations superficielles les plus aiguës qui se dirigent de ce centre sous l'ombilic. (C'est là, à n'en pas douter, le bouton diaphragmatique).

Cette douleur, calmée par une application de sangsues *loco do-lenti*, a disparu le lendemain. La malade reste dans un état de santé assez bon jusqu'au 10 mars; ce jour-là, à la suite d'une contrariété, se manifeste un ictère qui augmente progressivement et auquel viennent se joindre, le 19, les signes d'un épanchement pleural: absence de respiration, égophonie du côté droit de la poitrine sans point de côté, presque sans fièvre. Il se fit une pleurésie séreuse considérable, ponctionnée par Cullerier plusieurs fois et qui finit par devenir purulente. La malade succomba le 12 mai.

A l'autopsie, on trouva une pleurésie purulente du côté droit. Le péritoine abdominal présentait, dans sa partie hépatique et dans la partie latérale droite correspondante, une injection assez considérable et quelques fausses membranes interposées au diaphragme et au foie. Abscès péritonéal tendant à s'ouvrir dans le rectum au niveau du petit bassin.

Réflexions.— Dans cette observation, l'existence d'une pleurésie diaphragmatique y est nettement démontrée par les symptômes qu'a présentés la malade le 20 février ; seul le mot n'est pas prononcé. Cette pleurésie a été légère comme elle l'est souvent, seulement elle a été l'occasion, 20 jours plus tard, d'une nouvelle poussée du même côté qui s'est étendue à la grande cavité pleurale et a déterminé la pleurésie séreuse dont la malade est morte.

Ici, non seulement la pleurésie diaphragmatique a précédé et a préparé le terrain à la pleurésie séreuse, mais au moment où celle-ci s'est développée, elle a été précédée de phénomènes d'ictère indiquant l'existence d'une périhépatite, lésions d'ailleurs démontrées par l'autopsie.

Quant à la suppuration de l'épanchement, qui n'est pas dans la nature de la blennorrhagie, il est probable que ce sont les ponctions qui l'ont déterminée.

L'existence des pleurésies dans les inflammations aiguës simples des organes du petit bassin (utérus et annexes) a été constatée par plusieurs auteurs. Les uns n'y ont vu qu'une simple coïncidence et les autres y ont vu une relation directe.

Gueneau de Mussy, Dubois et Laporte ont rapporté des observations dans lesquelles l'affection s'est développée à la suite d'une suppression brusque des règles après un refroidissement. La guérison a eu lieu chaque fois.

Nous ne reproduirons que celle de Gueneau de Mussy.

Observation VII

(Tirée du 2^e vol. des Cliniques de Guéneau de Mussy, p. 457. — Leçons sur la périmétrite).

J'ai reçu dans mes salles, il y a quelque temps, une malade chez laquelle j'avais trouvé les indices d'une disposition arthritique. Elle était affectée d'une métrite catarrhale ; quelques jours après, ses

règles arrivèrent et furent brusquement supprimées par un refroidissement.

En même temps se développa une pleurésie diaphragmatique qui ne tarda pas à se généraliser et à envahir la plèvre costale.

Au bout de cinq jours, l'auscultation et la percussion firent constater une amélioration notable; cependant, la fièvre persistait au moins aussi intense; les autres troubles généraux ne s'étaient pas modifiés et les douleurs se faisaient sentir dans les lombes, dans l'hypogastre, dans l'aîne et dans la cuisse gauche. La miction et la défécation devinrent douloureuses, difficiles. Deux jours après, toute trace de pleurésie avait disparu; mais, en même temps, s'était développée une périmétrite.

On trouvait dans le cul-de-sac gauche du vagin une tumeur molle, élastique, qui proéminait au-dessus du ligament de Fallope où elle donnait une sensation de fluctuation obscure et qui repoussait l'utérus du côté opposé.

Sans doute la nature rhumatismale de cette maladie n'est pas démontrée; mais cette phlegmasie succédant à un refroidissement, le déplacement rapide du travail inflammatoire chez une femme de constitution arthritique prêtait quelque vraisemblance à cette interprétation.

Réflexions. — Gueneau de Mussy n'admet qu'une simple coïncidence et il incrimine le rhumatisme pour expliquer ces deux affections. Mais il n'en est pas bien convaincu, car le doute perce dans le dernier alinéa de son observation. Il parle de déplacement du travail inflammatoire et fait remarquer que la périmétrite s'est développée après la disparition de la pleurésie diaphragmatique. Mais ne pourrait-on pas interpréter différemment les faits? Sans doute, comme il le dit, les tumeurs des culs-de-sac vaginaux, signes de la périmétrite, ne se sont développés qu'après la disparition de la pleurésie; mais, dans toute pelvi-péritonite aiguë (c'est une loi générale pour l'inflammation de n'importe quelle membrane séreuse), les adhérences et les pseudo-membranes ne

se forment pas au début de l'inflammation de la séreuse. Au début de la pelvi-péritonite spécialement, il y a une première période pendant laquelle le toucher vaginal ne fournit aucun renseignement. Il provoque seulement de la douleur. L'inflammation du péritoine pelvien, à ce moment, se traduit par la fièvre, par des vomissements et des douleurs hypogastriques : mais ce n'est que quelques jours après qu'on sentira les tumeurs formées par les adhérences péritonéales au niveau des culs-de-sac vaginaux. Il est hors de doute dans cette observation que le péritoine pelvien ait été frappé le premier, l'action du froid s'est naturellement portée sur le *locus minoris resistentiæ*, sur l'utérus, doublement prédisposé dans ce cas, d'une part, par l'existence d'une métrite catarrhale, de l'autre, par l'état de congestion de tous les organes du petit bassin pendant la période menstruelle. La première conséquence a été la suppression des règles. L'inflammation s'est ensuite rapidement propagée au péritoine et à la plèvre diaphragmatique.

III

Pleurésie droite dans l'appendicite, la typhlite et la pérityphlite

En relevant les observations publiées par Bruzelius, Dudenhausen, de Baginski, de Lorsen et Winge, Langhans, de Walbrecht et enfin par Croizat dans sa thèse, en 1893, nous arrivons à un total de 45 observations dans lesquelles la pleurésie droite vient compliquer l'appendicite et la typhlite. Sur ces 45 observations, nous constatons 14 cas où le pus a fusé dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal pour atteindre le diaphragme. Dans les autres 31 cas, l'inflammation n'a pu se propager que par les vaisseaux lymphatiques. En outre, on a observé 3 fois une pleurésie sèche, 29 fois une pleurésie

sie avec épanchement séreux et 13 fois une pleurésie avec liquide franchement purulent. Quant à la fréquence de la pleurésie survenant dans le décours d'une appendicite ou d'une typhlite, Walbrecht la fixe environ à 38 o/o (34 cas sur 89 observations de pérityphlite). Mais, pour lui, la proportion est plus élevée et si la pleurésie passe souvent inaperçue, c'est qu'on néglige d'examiner la plèvre dans les cas d'inflammation de l'abdomen. Ajoutons que, sur les 34 cas qu'il publie, il n'a trouvé la pleurésie qu'une fois, à gauche.

On peut donc conclure avec M. Croizat, que :

1° L'appendicite, la typhlite et la pérityphlite se compliquent souvent de pleurésie.

2° Cette pleurésie est presque toujours à droite.

3° La propagation de l'inflammation à la séreuse pleurale se fait par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques.

4° La pleurésie est rarement sèche, quelquefois purulente, le plus souvent séreuse.

Nous allons passer brièvement en revue quelques-unes des nombreuses observations publiées par Walbrecht, observations qui prouvent que la pleurésie est située à droite et qu'elle a été produite par une simple lymphangite.

Observation VIII

Johannès F... âgé de 22 ans, est atteint le 24 mai 1888 de pérityphlite avec œdème de la région lombaire. Le 3 juin, il présente, avec élévation de température et facies caractéristique, un épanchement de la plèvre droite, la matité est très peu étendue. Ces symptômes disparurent au bout de quelques jours. Ceux de la pérityphlite durèrent jusqu'à la fin juillet. Le malade sortit après guérison le 4 août.

Observation IX

Emmi Z..., servante de café, âgée de 22 ans, légèrement atteinte de pérityphlite le 30 mai 1890. Le 7 juin, elle présentait des frissons, de la fatigue générale, du mal de tête qui furent regardés comme les symptômes d'une pleurésie; le 10 juin, apparaissait l'épanchement à droite qui fut de peu d'importance; la guérison de la pérityphlite eut lieu au bout d'une semaine. La malade sort guérie le 21 juin.

Observation X

Dora Th..., sœur de charité, 26 ans, présente, à partir du 18 juin 1890, outre les symptômes d'une légère typhlite, ceux d'une pleurésie droite avec épanchement de deux travers de doigt, qui se résorba après quelques jours. Guérison du 29 juin.

Observation XI

Augustine Sch..., tricoteuse, âgée de 21 ans, atteinte de pérityphlite le 23 octobre. Trois jours après, le 26 octobre, se forma un épanchement pleurétique droit avec obscurité absolue de la respiration et température très élevée. L'épanchement, après avoir augmenté jusqu'au 5 novembre, diminua si rapidement que la malade fut renvoyée guérie le 13 novembre.

Observation XII

Johanna H..., couturière, âgée de 21 ans, est atteinte de pérityphlite le 12 septembre 1887. Le 15 septembre, épanchement pleurétique à droite avec matité de deux doigts en largeur et en hauteur, sans élévation de température et sans toux. La maladie progressa lentement jusqu'au 30 septembre, époque à laquelle la pérityphlite guérit et déclina ensuite de même. Sortie par guérison le 11 octobre.

Observation XIII

Clara Sch..., couturière, âgée de 19 ans, est atteinte de pérityphlite fin septembre 1888. La maladie évolue sans frisson ni fièvre jusqu'au 4 octobre. Le 18 octobre, la malade est prise de sueurs nocturnes, la respiration devient brève. Il y a de la toux avec expectoration de matières jaunâtres. Le 20 octobre, on constate à droite une pleurésie légère qui évolue jusqu'au 24 octobre et diminue ensuite de telle façon que la malade sortit guérie le 11 décembre.

Observation XIV

Hermann Z..., postier, âgé de 18 ans. Pérityphlite le 15 mai 1890. A son entrée, le 22 mai, le malade présentait déjà les signes d'une pleurésie à droite, frottements en avant ainsi que légère matité. Le tout cessa le 9 juin. Le malade sortit guéri le 11 juin.

Observation XV

Charles B..., vitrier, âgé de 21 ans. Début de la pérityphlite, le 13 juin 1890. Le 15, on trouvait à droite une légère matité (pleurétique qui, le jour suivant, était de quatre travers de doigt et disparut le lendemain. Sorti guéri le 30 juin.

Observation XVI

Abraham R..., apprenti de commerce, 19 ans. Début de la pérityphlite, le 10 mai 1890. A son entrée, le 18, on trouve à droite une légère matité pleurétique, avec obscurité de la respiration, qui ne purent être retrouvées ensuite. Le malade sort guéri le 16 juin.

Observation XVII

Johanna P..., couturière, âgée de 23 ans. Début de la pérityphlite le 24 juin 1890. Déjà, lors de son entrée le 3 juillet, on trouva en arrière, en bas et à droite, une matité large de trois travers de doigt, qui disparut avec les symptômes de la pérityphlite le 19 juillet.

Observation XVIII

Edouard B..., valet de chambre, âgé de 26 ans, atteint de péritiphlite, le 24 juin 1890. A son entrée, le 26, on trouve en arrière, en bas et à droite, un frottement pleural isolé. Le malade sort guéri le 9 août.

M. Croizat, dans sa thèse inaugurale de 1892, cite 3 observations (obs. I, II, III) dans lesquelles il y a eu suppuration, la propagation de l'inflammation à la plèvre droite a eu lieu par le tissu cellulaire rétro-péritonéal. Le pus avait fusé entre le diaphragme et le foie et avait formé sur la face convexe de ce dernier organe un foyer secondaire.

Dans ses observations IV, V, VI, il relate des cas mixtes dans lesquels l'infection s'est faite manifestement et exclusivement par le tissu cellulaire rétro-péritonéal (avec ou sans perforation de l'appendice ou du diaphragme) et des observations dans lesquelles l'inflammation suit d'une façon non moins évidente la voie des vaisseaux lymphatiques.

Il cite enfin 2 observations inédites (obs. VII, VIII), et une (obs. IX) de M. Terrillon présentée à la Société de chirurgie, dans la séance du 8 juin 1892, dans lesquelles la propagation n'a pu se faire que par les lymphatiques.

Il est rationnel de penser que le processus inflammatoire a suivi la voie lymphatique et que la pleurésie n'est due qu'à une simple lymphangite analogue par exemple à celle qui détermine un phlegmon de l'aisselle à la suite d'une plaie septique des doigts sans qu'on puisse apercevoir le long du bras et de l'avant-bras la moindre trace d'inflammation ni la moindre traînée de pus. En effet, dans ces observations, on ne trouve pas d'empâtement, pas de douleur dans la région lombaire, pas de signe de péritonite généralisée, ni d'abcès périhépatique. Pour se rendre à la plèvre, les vais-

seaux lymphatiques suivent 2 routes. Les uns montent le long du psoas et du carré des lombes, communiquent avec ceux du diaphragme et par conséquent avec ceux de la plèvre du côté droit. Les autres parcourent le mésocœcum, puis le mésocôlon ascendant et se dirigent vers le foie; là, ils s'anastomosent avec ceux des ligaments triangulaires, du ligament coronaire et du ligament suspenseur du foie. Ces derniers cheminent entre les 2 feuillets péritonéaux qui constituent le ligament et atteignent le diaphragme.

IV

Périsplénite et pleurésie de la base gauche dans la fièvre typhoïde

Avant 1883, dans la longue liste des pleurésies constatées au cours de la fièvre typhoïde, on ne trouve signalées nulle part, comme cause de ces épanchements pleuraux, la splénite et la périsplénite.

C'est Merklen qui, le premier, a montré dans un article publié en 1883 dans la *France médicale* que la pleurésie chez les typhiques pouvait être produite par une périsplénite propagée. Deux observations viennent à l'appui de sa manière de voir, c'est la première fois que nous avons trouvé exposée cette pathogénie.

En 1885, Alvarez fait la mise au point de la question dans sa thèse inaugurale : « Etude sur les périsplénites et la pleurésie de voisinage dans la fièvre typhoïde. »

Nous exposerons seulement ses conclusions et nous reproduirons quelques-unes de ses observations. Voici ses conclusions :

« 1° La périsplénite n'est pas une complication très rare dans la fièvre typhoïde.

2° Elle survient au décours de la dothiéntérie.

3° Deux sortes de périsplénites : 1° l'adhésive ; 2° la phlegmoneuse.

4° La périsplénite se propage de préférence en haut et donne naissance à des pleurésies diaphragmatiques.

Nous tenons à citer les observations suivantes parce qu'elles rentrent tout à fait dans le cadre de notre sujet et viennent nous prêter un puissant appui pour la démonstration de notre thèse. L'étiologie diffère, il est vrai, dans les deux cas ; ici, c'est la fièvre typhoïde, au chapitre III ce sera le paludisme, mais la première lésion une fois déterminée, le processus morbide est le même, aussi n'en parlerons-nous pas dans ce paragraphe. Ces observations ont d'autant plus de valeur pour nous qu'elles coïncident avec une grosse rate.

Observation XIX

(Merklen. *France médicale*, 1883)

Le 30 septembre 1880, entre dans le service du professeur Vulpian, une jeune fille âgée de 16 ans, pour une fièvre typhoïde au neuvième jour. Il s'agissait d'une forme intense avec 40°2 ; céphalée violente et courbature générale. Mais, par dessus tout, la malade se plaignait d'une douleur vive dans l'hypochondre gauche, douleur siégeant nettement en pleine rate, celle-ci triplée de volume.

Sans insister sur les détails étrangers à la complication en question, nous dirons que la maladie eut la marche des fièvres continues intenses. Température à 41° le soir, mais avec défervescence matinale ; pouls à 120 ; prostration profonde, albuminurie, bronchite des deux bases.

Le 5 octobre, la douleur violente de la région splénique persiste toujours sous forme de point de côté.

Vers le 11, elle s'apaise et s'atténue considérablement ; la malade allait bien et semblait devoir entrer en convalescence, quand :

Le 14, la température monte à 40°.

Le 15 au matin, mieux relatif. La température descend à 37°. Le

ventre ballonné est peu douloureux, mais il existe une douleur vive et intense dans la région splénique, douleur due sans doute à la péri-splénite, rien dans la poitrine n'expliquant ce point de côté.

Le 17, la malade présente toujours de grandes oscillations de température et accuse la même douleur dans la région splénique (1 gr. de sulfate de quinine).

Le 19, même état (4 gr. acide salicylique qui ne sont pas supportés).

Le 21, la malade est sans fièvre, se trouve mieux et demande à manger.

Le 22, la température est remontée hier soir à 40°. La douleur est redevenue plus forte que jamais dans la région splénique.

L'application de quatre ventouses scarifiées sur le côté gauche ne procure aucun soulagement à la malade.

Le 26, à la visite du soir, près d'un mois après le début de la fièvre typhoïde, on constate pour la première fois à la base du côté gauche, un souffle pleurétique léger avec matité.

A partir de ce moment, malgré l'application d'un vésicatoire, l'épanchement augmente, la température présentant toujours la même oscillation de 39° à 40° le soir, à 37° le matin.

Le 28, l'état de dyspnée est très accentué. La douleur persiste vers la région de la rate et la recherche des points douloureux caractéristiques confirme l'hypothèse d'une pleurésie diaphragmatique.

La percussion révèle une matité absolue en avant et en arrière dans tout le côté gauche. Malgré cela, le souffle pleurétique s'entend partout, aussi bien en bas qu'en haut, et le cœur n'est que légèrement déplacé.

Il est donc rationnel de conclure à l'existence d'une pleurésie en lame, sans refoulement du poumon, et la dyspnée peut être attribuée bien plus à l'irritation de la plèvre diaphragmatique et à la congestion pulmonaire concomitante qu'à l'abondance de l'épanchement. Néanmoins, la thoracentèse est jugée utile pour soulager le malade. La ponction donne issue à 600 gr. seulement d'un liquide séro-fibreux. Après la ponction, l'auscultation révèle la disparition du souffle avec retour du murmure respiratoire, quoique affaibli dans toute

la hauteur du poumon gauche; il s'agissait donc bien d'une pleurésie en lame.

Dès lors la malade est soulagée, la douleur de l'hypochondre gauche et la dyspnée disparaissent. Mais la fièvre persiste avec les mêmes variations régulières et l'épanchement se reforme, quoique moins abondant et respectant la région antérieure du poumon où l'on trouve un bruit skodique franc.

Après trois semaines environ, l'état restant stationnaire malgré l'application de vésicatoires, une nouvelle thoracenthèse est essayée sans succès. L'aiguille ne pénètre que difficilement dans des tissus épais et indurés, et la première aspiration donne quelques gouttelettes de pus, puis, en dépit de plusieurs tentatives nouvelles, il ne s'écoule que du sang.

Malgré ce résultat presque négatif, une amélioration notable se manifeste à partir de cette époque. La fièvre tombe, l'appétit renaît et seuls les signes physiques persistent, consistant surtout en une matité absolue avec faiblesse respiratoire dans toute la hauteur du poumon gauche en arrière. La malade quitte bientôt l'hôpital, guérie en apparence, mais vraisemblablement atteinte de pleurésie chronique avec coque fibreuse épaisse autour du poumon.

Observation XX

(Merklen. — *France médicale*, 1883)

Cette observation a trait à un jeune homme de 17 ans qui, au cours d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, se plaignit d'une douleur violente dans la région splénique avec irradiation à l'épaule gauche. La douleur était vive et exacerbante à ce point que le malade poussait des gémissements continuels et gardait dans son lit une immobilité caractéristique. L'exploration de la rate indiquait une augmentation considérable de l'organe et surtout une sensibilité extrême qui en rendait le simple palper très pénible.

Rien à l'auscultation de la plèvre et du poumon.

L'application de six ventouses scarifiées sur l'hypochondre gauche procura au malade quelque soulagement, mais deux jours après les douleurs spléniques et scapulaires reparurent avec une nouvelle inten-

sité. Cette fois, l'amélioration obtenue par une nouvelle application de ventouses scarifiées fut durable et le malade guérit de sa fièvre typhoïde sans signes de pleurésie.

L'auteur fait suivre ces observations de remarques qui plaident en faveur de notre thèse. Dans le premier cas, la phlegmasie a pour point de départ une périsplénite qui a traversé le diaphragme et a envahi d'abord la plèvre diaphragmatique, où elle paraît s'être cantonnée pendant un temps assez long. Puis elle a déterminé, dans un second stade, une pleurésie totale. Peut-être les adhérences diaphragmatiques, en s'opposant au refoulement du poumon, n'ont-elles pas été étrangères à la disposition lamellaire de l'épanchement dû à l'extension de la pleurite.

Dans le deuxième cas, les accidents ont été légers, ils ont consisté uniquement dans la douleur de l'hypochondre avec l'irradiation scapulaire caractéristique de l'irritation du nerf phrénique. Le péritoine diaphragmatique a été probablement seul et très peu intéressé.

Observation XXI

(Obs. VII d'Alvarez)

Un homme de 23 ans, convalescent d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, fut pris un matin de douleurs vives dans l'hypochondre gauche et de dyspnée. La respiration s'entendait mal à la base du poumon gauche, le phrénique était sensible au cou, les insertions du diaphragme étaient douloureuses : on pouvait donc songer à une pleurésie diaphragmatique.

Mais la matité splénique présentait une étendue de 17 centimètres, d'avant en arrière, et de 15 centimètres verticalement.

La pression était douloureuse sur toute son étendue et l'abdomen lui-même était sensible.

Bien que le malade ait guéri en trois semaines et que nous n'ayons pas été obligé d'évacuer une collection purulente, nous croyons qu'il

s'agissait chez ce jeune homme, de même que chez une jeune fille observée l'année précédente dans les mêmes conditions, d'une péritonite partielle, péricapnique, due peut-être à l'existence d'un de ces infarctus que l'on rencontre assez communément dans la rate.

Observation XXII

(Obs. II d'Alvarez)

Le 2 novembre 1876 est entré dans le service de M. Guyot une malade âgée de 20 ans, atteinte de fièvre typhoïde au début. La maladie a été des plus graves : diarrhée abondante, congestion pulmonaire intense, ataxo-adynergie pendant plusieurs jours ; à plusieurs reprises, on a cru que la malade allait succomber. Arrivée au vingt-cinquième jour de sa maladie, une légère amélioration se produit, les symptômes généraux s'amendent, mais la faiblesse est extrême. La malade refuse toute alimentation ; elle est prise d'un délire violent ; incohérence dans les idées et dans les paroles, agitation continuelle ; bref, tous les symptômes du délire d'inanition. La convalescence est encore entravée par les accidents fréquents dans la fièvre typhoïde ; abcès sous-cutanés, eschares profondes au sacrum. L'affaiblissement s'accroît de jour en jour davantage ; enfin au 38^e jour de sa maladie, elle succomba rapidement ; un épanchement pleurétique assez abondant, qui s'est produit dans les derniers jours de sa vie, doit avoir contribué à cette terminaison.

Autopsie. — On constate les lésions de la dothiéntérie en voie de réparation dans une partie de l'intestin grêle ; mais au niveau de la portion terminale de l'iléon, les plaques de Peyer sont encore ulcérées et peu avancées pour la période à laquelle la maladie est arrivée.

La plèvre des deux côtés est remplie par une quantité notable de liquide louche ; des adhérences très faciles à déchirer se constatent au niveau du bord postérieur du poumon gauche et à son sommet.

La rate présente seule une lésion qui nous a paru intéressante et fort rare ; elle a triplé de volume ; son diamètre longitudinal mesure 16 centimètres ; le diamètre transversal 11 ; son tissu est mou et assez friable.

La face externe est fixée dans toute son étendue à la face inférieure du diaphragme: des adhérences fibreuses et probablement anciennes, si l'on en juge par la solidité qu'elles présentent, ont accolé les deux feuillets du péritoine qui entoure la rate et il est impossible de les séparer. Le diaphragme dans la partie qui répond à la face externe de la rate, le péritoine et le viscère ne font qu'un. Au niveau de la partie inférieure de cette face, les adhérences sont un peu moins fortes, on peut les déchirer; on aperçoit alors le péritoine épaissi et un peu grisâtre. Tout le reste de la séreuse est absolument sain; au niveau de la face interne de la rate, elle est lisse et ses deux feuillets glissent facilement l'un sur l'autre; l'épiploon gastro-splénique ne présente rien d'anormal.

CHAPITRE III

Pleurésie de la base gauche

Nous tenons à dire dès le début de ce chapitre que notre intention n'est pas d'étudier les pleurésies secondaires consécutives à une affection pulmonaire d'origine paludéenne. Nous voudrions simplement montrer qu'il existe des pleurésies de la base gauche indépendantes de toute lésion pulmonaire et uniquement en rapport avec une inflammation partie de la rate. Les congestions répétées d'abord passagères et puis permanentes, dont la rate est le siège, doivent produire quelquefois une inflammation suffisante, et parfois assez vive, susceptible d'atteindre le péritoine et la plèvre qui lui est superposée. C'est là une loi générale irréfutable que toute congestion répétée aboutit souvent à une inflammation. Nous avons malheureusement peu de preuves à notre actif, quatre observations sans autopsie servent de base à notre travail. Mais en revanche combien est puissant le témoignage des faits que nous invoquons au chapitre III. L'analogie que nous trouvons dans les pleurésies consécutives à une splénite et périsplénite d'origine typhoïde ne nous offre-t-elle pas un argument de la plus haute et plus solide valeur. Pourquoi n'existerait-il pas pour l'impaludisme ce qui existe pour la fièvre typhoïde ? Ne sont-ce pas deux maladies générales à manifestation abdominale, la première à localisation splénique, la seconde à localisation intestinale ? Pourquoi les pleurésies d'origine splénique seraient-elles plus fréquentes dans la fièvre typhoïde que

dans l'impaludisme ? Il serait plus logique, ce nous semble, d'admettre le contraire puisque dans l'impaludisme la rate est primitivement atteinte, tandis que dans la fièvre typhoïde elle l'est secondairement ?

En effet, dans la fièvre intermittente le premier viscère atteint est la rate et dès le premier accès on peut constater la tuméfaction de cet organe. Cette hyperémie disparaît généralement après les accès et revient à chaque accès. Mais bientôt cette tuméfaction passagère devient permanente. Donnons la parole à MM. Cornil et Ranvier.

« La congestion de la rate survient dans une série d'états morbides très différents les uns des autres et elle constitue aussi le premier stade de la plupart des maladies de la rate. Aucun organe n'est plus apte aux congestions, qui y sont en quelque sorte physiologiques, pendant la digestion ; mais la structure de ses trabécules et de sa capsule, qui contiennent des fibres musculaires, font qu'elle revient facilement sur elle-même et se débarrasse du sang qu'elle contient. À l'état pathologique, lorsque la cause de la congestion est fréquemment répétée ou permanente, il n'en est plus de même. La rate congestionnée est toujours en même temps augmentée de volume. La congestion est aiguë ou chronique.

» Une congestion aiguë et passagère s'observe dans toutes les maladies fébriles infectieuses telles que les fièvres éruptives, la pyohémie, le choléra, l'érysipèle, etc..., et dans un certain nombre de pyrexies.

» Dans toutes les maladies infectieuses, la tuméfaction de la rate paraît être en rapport avec la présence dans le sang des bactéries spéciales à ces diverses maladies. Le sang stagnant pendant un certain temps dans la rate et y subissant des modifications dans sa composition, les bactéries séjournent aussi dans cet organe et y déterminent des lésions

irritatives plus ou moins accusées. Le type de l'accumulation des bactéries dans la rate nous est fourni par le charbon observé chez les animaux et chez l'homme.

» Les désordres causés du côté de la rate par les bactéries des fièvres ne sont pas encore assez connues pour en tracer l'histoire.

» Dans les fièvres intermittentes, la rate peut être tuméfiée dès le premier accès, cette hyperhémie passe pendant l'apyrexie pour revenir à chaque accès et bientôt la tuméfaction devient persistante. La congestion splénique, dans ces fièvres s'accompagne toujours de la destruction des globules rouges dans la rate et de la pigmentation des tissus spléniques. Lorsque la maladie a duré un certain temps et qu'il survient une cachexie palustre, la rate n'est pas seulement congestionnée, elle est aussi indurée et atteinte d'une sorte de cirrhose avec pigmentation.

» Les congestions chroniques de la rate aboutissent à une formation nouvelle de tissu conjonctif, qu'on peut regarder comme la marque d'une inflammation ou irritation lente, analogue à la cirrhose du foie et à la pneumonie interstitielle. Aucune maladie ne présente cette lésion à un degré aussi avancé et aussi intense que la cachexie palustre.

» Une lésion à peu près constante dans tous les cas de fièvre intermittente ayant duré un certain temps, c'est l'épaississement fibreux et l'induration de la capsule, qui est en même temps couverte à sa surface de productions inflammatoires. Celles-ci consistent dans des granulations saillantes, très denses et souvent d'aspect cartilagineux et dans les végétations villeuses ou fausses membranes, dont nous avons parlé autrefois. La rate est presque toujours très hypertrophiée et il n'est pas rare que son grand diamètre mesure 20 à 25 centimètres.

» Dans toutes les congestions répétées de la rate, dans

toute splénite interstitielle à plus forte raison, il se fait, ainsi que nous l'avons vu plus haut, un épaissement de la capsule de Malpighi et une production nouvelle de tissu conjonctif à sa surface péritonéale. Les replis du péritoine, qui forment l'épiploon gastro-splénique et les ligaments phrénico et pancréatico-spléniques sont en même temps plus ou moins enflammés, d'où il résulte que la rate est unie intimement à tous les organes voisins par de fausses membranes qui s'organisent en tissu conjonctif. Ces adhérences peuvent être absolument intimes et déterminer une soudure telle que la rate est immobilisée.»

Voilà clairement exposé que la tuméfaction de la rate est l'aboutissant des congestions répétées produites par l'irritation et des parasites du paludisme et des produits dérivés résultant de la destruction des globules sanguins. On a alors l'évolution classique de cette hypertrophie de la rate : Irritation de la tunique interne muqueuse des vaisseaux spléniques, parésie de leurs fibres lisses, inflammation de cette même tunique qui s'étend au tissu conjonctif périvasculaire. Une fois la splénite admise, nous arrivons sans difficulté à la périssplénite et aux adhérences qui ne sont qu'une conséquence de voisinage.

Mais il nous faut rechercher les raisons qui portent l'inflammation à se localiser aux enveloppes, aux ligaments, et à créer à la périphérie un *locus minoris resistentiæ*, point de départ des manifestations secondaires dont la pleurésie est de toutes la plus fréquente.

Cette localisation doit tenir aux tiraillements que les hyperémies répétées produisent dans les enveloppes de l'organe, à la texture anatomique de cette région et aux mouvements incessants dont elle est le siège.

On conçoit facilement que des congestions répétées de la glande aient un retentissement considérable sur sa tunique

fibreuse, que celle-ci sans cesse tirillée s'irrite en fin de compte. La rate étant hyperhémie, la circulation étant entravée, la nappe sanguine périphérique ne trouve elle-même pas d'écoulement et se congestionne à son tour, d'où une deuxième prédisposition à l'inflammation. Enfin, par suite des mouvements respiratoires du diaphragme, le péritoine splénique glisse sur le péritoine pariétal et le péritoine diaphragmatique ; ce mouvement de glissement étant surtout prononcé dans le ligament suspenseur de la rate, les deux feuillets séreux, le tissu conjonctif et les vaisseaux de celui-ci, par les froissements qu'ils subissent et les modifications circulatoires dont ils sont le siège, favorisent encore son éclosion. Aussi est-ce en ces points que se trouvent le plus souvent les adhérences spléno-diaphragmatiques. L'inflammation une fois arrivée au diaphragme, est-il besoin de dire qu'elle ne peut manquer d'intéresser la plèvre ? Est-il besoin, également, de rappeler combien intimement celle-ci est soudée au tissu conjonctif sous-pleural et de redire que plus un organe travaille, plus il est apte à céder à la maladie ? Que les plèvres, les poumons, le cœur et certaines articulations sont en activité constante et par conséquent plus exposés que toutes autres parties à devenir la proie de processus morbides. Que la plèvre gauche étant déjà atteinte, la lésion y élira de préférence son terrain d'évolution.

Mais ces adhérences, qui, d'une manière évidente, sont très favorables à la transmission d'un état phlegmasique de la rate aux parties avec lesquelles elles les unissent, ne sont pas indispensables pour que la propagation ait lieu.

Le simple contact de la séreuse périsplénique enflammée avec le péritoine diaphragmatique suffit pour que l'inflammation de l'une envahisse l'autre. En effet, le péritoine peut être envisagé comme un organe lymphatique présentant à

sa surface des puits lymphatiques dont le pouvoir absorbant est considérable.

«Les puits du centre phrénique établissent une communication directe entre la cavité péritonéale et les fentes lymphatiques : ces dernières communiquant avec le réseau lymphatique» (Cornil et Ranvier). C'est grâce à cette disposition signalée par Bichat, niée après lui, reprise par Becklinghausen et définitivement démontrée par Ranvier, qu'une inflammation peut, sans le secours des adhérences, se propager du péritoine à la plèvre. L'examen à la loupe a permis le plus souvent de suivre, dans les affections de foie, les traînées purulentes allant d'une séreuse à l'autre à travers le muscle diaphragme. La juxtaposition des deux séreuses à travers les lacunes du diaphragme est, en effet, insuffisante pour expliquer la propagation suraiguë d'une inflammation. Au contraire, le réseau lymphatique qui baigne les fibres musculaires et imprègne tout le centre phrénique est une route grande ouverte à ce transport morbide et bien plus favorable que le réseau sanguin.

La plèvre une fois atteinte subit le même processus phlegmasique que le péritoine. Les néo-membranes envahissent le cul-de-sac pleural, où elles forment quelquefois un véritable feutrage, en même temps la plèvre de la convexité du diaphragme est prise, des adhérences s'établissent entre la base du poumon et la cloison diaphragmatique.

Voilà établies, mais arrivées à un plus haut point, les relations que nous supposons devoir se produire et qui fait l'objet de notre thèse.

Ainsi que nous l'avons dit au début, nous ne fournissons que quatre observations qui nous semblent tout à fait démonstratives à ce sujet. Nous n'avons que des frottements pleuraux de la base, qu'une pleurite de la base.

Mais nous avons, à l'appui de notre supposition, les nom-

breuses autopsies pratiquées et qui se pratiquent tous les jours chez les paludéens. Chez presque tous, on a constaté et l'on constate des adhérences nombreuses unissant la rate et le poumon au diaphragme.

La pénurie absolue d'observations sur le fait que nous signalons tiendrait-elle à la rareté avec laquelle cette pleurésie se présente ? Nous ne le pensons pas. Nous croyons plutôt que la forme sèche doit être assez fréquente, mais qu'elle passe inaperçue, soit parce qu'on ne la recherche pas, soit parce qu'elle ne se manifeste par aucun symptôme, soit enfin parce que la réaction qu'elle produit se trouve perdue au milieu de manifestations plus tumultueuses. Combien de malades accusent souvent des douleurs vagues ou autres symptômes, et combien de fois le médecin, l'attention attirée ailleurs, néglige les doléances du malade ! Pour n'en donner qu'un exemple : sur 42 observations dans lesquelles M. Laveran signale l'hypertrophie manifeste de la rate, nous n'avons trouvé mentionné que 8 fois des douleurs, parfois assez vives, siégeant au niveau de la rate. L'auteur est muet sur les signes thoraciques. Ces signes étaient-ils négatifs, ou bien l'auteur, poursuivant ses recherches sur le sang des paludéens, a-t-il négligé l'examen du thorax des malades ? La mention négative de toute inflammation de la plèvre dans ces 8 cas aurait été précieuse pour nos contradicteurs. Mais nous croirions plutôt que l'examen thoracique a été négligé.

Aussi pouvons-nous dire que si nous possédons les observations qui suivent, c'est grâce au soin minutieux et scrupuleux avec lequel nos malades ont été étudiés.

Nous ferons remarquer, avant de terminer, que nous n'avons pas voulu dire que toute grosse rate est accompagnée de pleurésie de la base gauche, mais que nous pensons que

cette pleurésie chez les paludéens doit être le plus souvent en rapport avec une grosse rate.

Observation XXIII

(Inédite)

G..., soldat au 200^e de ligne, est entré le 7 octobre 1895 à l'hôpital suburbain de Montpellier, dans le service de M. le professeur Grasset. (Salle Martin-Tisson, n° 30).

Il est âgé de 23 ans, cultivateur, et incorporé dans son régiment depuis deux ans.

Pas d'antécédents héréditaires, pas d'antécédents personnels.

Son père est mort à 62 ans d'une affection pulmonaire aiguë. Sa mère est morte à 52 ans de cause inconnue. L'un et l'autre avaient joui durant leur vie d'une excellente santé. Ils avaient eu 12 enfants, dont 2 sont morts : une jeune fille de 23 ans, emportée après une fièvre de 3 mois, un enfant mort à 2 ans de cause inconnue également. Les 10 autres enfants sont bien portants.

G..., envoyé à Madagascar, y est arrivé le 9 mai 1895.

Aussitôt débarqué, il est soumis, comme ses camarades, au traitement de la quinine préventive.

Le climat ne semble, tout d'abord, nullement l'impressionner. Il supporte vaillamment les exercices, les marches et travaux militaires, lorsque, deux mois après son débarquement, il est pris brutalement d'un violent accès de fièvre. C'était dans les premiers jours de juillet. L'accès a été classique avec ses phases habituelles, frissons, chaleur, sueurs. Il reste à l'infirmerie 2 ou 3 jours et reprend aussitôt son service.

15 jours après environ, il est repris par un 2^e accès identique au premier, c'est-à-dire tout aussi violent et tout aussi classique. Quelques jours d'infirmerie et il reprend ses occupations.

10 jours après ce deuxième cas, un troisième accès très violent motive son rapatriement.

Il part pour la France dans la première quinzaine du mois d'août. Pendant la traversée, il n'a pas eu d'accès de fièvre, mais il a été affaibli par une diarrhée persistante qui a résisté à tout traitement. Il avait par jour une dizaine de selles aqueuses sans sang.

Vu cette diarrhée, on le laisse à Alger. Il a un accès à Alger et un autre à Blidah. Quelque temps après, la diarrhée cesse et il est dirigé sur la France. Arrivé à Montpellier, on l'envoie à l'infirmerie. Les accès, au bout de quelques jours, revêtent le type quotidien. Il est transporté à l'hôpital suburbain où il entre dans le service de M. le professeur Grasset, le 7 octobre 1895.

Le 8 octobre, M. Grasset l'examine à la visite, il venait d'avoir un accès de fièvre de 40°1.

Le malade n'a aucune apparence de cachexie. Il ne semble pas être anémié ; en un mot : état général très satisfaisant. L'appétit est conservé.

Pas de diarrhée. Pas de palpitations. Pas de toux. Pas d'oppression. Pas d'œdème.

A la palpation, on constate une *augmentation du volume de la rate* qui effleure le bord des fausses côtes.

Le foie est normal et les autres appareils indemnes.

L'auscultation révèle *des frottements pleuraux secs dans le tiers inférieur du thorax gauche.*

Le malade est soumis immédiatement au sulfate de quinine.

Le 18 octobre, le malade accuse de très légers points de côté fugaces, de légères douleurs, en arrière, à gauche, et une légère douleur mammaire. On trouve un peu de submatité qui, partant de la base, remonte jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Les vibrations sont diminuées, mais conservées. Pas de pectoriloquie aphone. La voix est très légèrement jetonnée, brisée.

A gauche, on retrouve toujours les frottements pleuraux secs qui s'étendent de la base à l'angle de l'omoplate, dans toute la zone submate, mais ces frottements sont plus intenses à la base.

Le foie est normal. La rate a augmenté de volume ; elle est plus volumineuse que lorsque le malade est entré à l'hôpital.

Le 22. La rate a un peu diminué.

Les frottements pleuraux ont diminué d'étendue. Ils ont disparu au niveau de l'angle de l'omoplate, mais ils s'entendent encore bien à la base.

Quelques jours après, le malade part en convalescence avec la rate moins grosse et les frottements bien atténués.

Observation XXIV

(Inédite)

E..., soldat au 200^me de ligne, entré à l'hôpital le 28 décembre 1895, salle Martin-Tisson, lit n° 11 (service de M. le professeur Grasset).

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Est parti au mois de mai pour Madagascar.

Arrivé à destination, après 30 jours d'heureuse traversée, il est soumis aussitôt au traitement de la quinine préventive.

Le climat ne l'éprouve nullement pendant quelque temps. Il se livre sans fatigues aux travaux que réclame la conquête de l'île.

Mais 2 mois 1/2 après son débarquement, il est pris par un premier accès de fièvre classique: c'était vers le milieu du mois de juillet. De cette date au 20 novembre, époque de son rapatriement, il a eu une quinzaine d'accès de fièvre intenses. Mais une dysenterie de 23 jours l'avait extrêmement affaibli. Il repart pour la France vers la fin de novembre et arrive à Montpellier après avoir fort bien supporté la traversée de retour.

Il y a 4 jours, il est repris par des accès de fièvre à manifestations bruyantes: courbatures violentes, vomissements bilieux, hématurie. On le transporte à l'hôpital, où il est couché au n° 11 de la salle Martin-Tisson, dans le service de M. le professeur Grasset.

Le lendemain matin, il est examiné à la visite, et M. Grasset constate:

Une rate volumineuse débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt.

Le foie n'est pas hypertrophié, mais simplement un peu douloureux à la palpation, et le malade présente une teinte ictérique générale.

La percussion révèle un peu de submatité à la base gauche.

Les vibrations ne sont pas sensiblement diminuées.

A l'auscultation, la voix n'est pas modifiée, mais on entend *des frottements pleuraux secs à la base gauche*.

Rien à droite.

Tous les autres organes sont indemnes.

Le malade est soumis à la quinine.

10 janvier. — Les accès, qui revenaient tous les matins au début de son entrée à l'hôpital, se sont espacés. Mais la rate est toujours volumineuse et les frottements pleuraux de la base existent toujours.

23 janvier. — Un seul accès depuis le 10. La rate est moins volumineuse, les frottements pleuraux persistent.

Le malade part en congé dans les premiers jours de février. Sa rate est encore volumineuse et les frottements pleuraux moins nets.

Observation XXV

(Inédite)

Cette observation nous a été communiquée par M. le professeur agrégé Rauzier. Il n'a eu l'occasion de voir le malade qu'une seule fois, en consultation. Mais les faits qu'il a constatés sont trop démonstratifs pour que nous ne les relations pas.

M. C..., 60 ans, de constitution peu robuste et de complexion grêle, est atteint d'une lésion mitrale ancienne (insuffisance mitrale).

Il a contracté, depuis onze jours, des accès de fièvre durant un séjour qu'il a fait à sa campagne, située dans une région marécageuse de l'Aude.

Les accès sont violents et quotidiens, le malade est affaibli mais refuse toute médication. Il n'a pris qu'une dose de quinine depuis le début et trois prises de digitale qui lui ont été subrepticement administrés pour parer à un collapsus cardiaque menaçant.

Le tube digestif est en mauvais état, le malade a vomi plusieurs fois, il présente des alternances de constipation et de diarrhée.

Depuis quelques jours, il tousse un peu et, depuis hier, il éprouve un assez violent point de côté à gauche. Il ne crache pas.

A l'examen, le malade présente un souffle mitral net au premier temps et une énergie cardiaque actuellement suffisante.

La rate est grosse et déborde même les fausses côtes.

On perçoit, à la base gauche, des frottements pleuraux nets.

Pas d'albumine dans les urines.

Observation XXVI

(Observation VI de la thèse de M. Grasset, 1873)

Une seule atteinte de fièvre intermittente. Signes de cachexie palustre. Bronchite chronique ; emphysème pulmonaire. Epanchement pleurétique chronique léger.

Cayzac Marie, marchande ambulante, âgée de 48 ans, née à Castres (Tarn), entre, le 3 mars 1873, à l'hôpital Saint-Éloi, où elle est couchée au N° 19 de la salle Sainte-Marie, clinique médicale, service de M. le professeur Fuster. M. Hamelin, suppléant.

Aucune maladie antérieure personnelle ni héréditaire. Forte santé habituelle ; elle n'a notamment jamais toussé, malgré une série d'imprudences.

Tous ces accidents datent du mois de septembre 1872. A cette époque, elle va vendanger à Saint-Gilles, dans la Camargue. Après quatorze jours de travail dans cette contrée, elle a des accès de fièvre quotidiens, trois jours de suite. Elle prend le sulfate de quinine ; les accès, suspendus cinq jours, récidivent, sont de nouveau arrêtés ; elle prétend ainsi avoir eu une dizaine d'accès. Mais, malgré la suppression des accès de fièvre, elle a, depuis lors, toujours continué à être malade.

Elle voit ses jambes s'enfler graduellement, les forces diminuer ; elle s'affaiblit et ne peut plus marcher ; le ventre grossit à son tour. Elle entre une première fois à l'hôpital, du 10 au 15 octobre 1872 (salle Sainte-Marie, N° 12, service de M. le professeur Fuster, suppléant M. Castan). A ce moment, elle présentait des phénomènes de cachexie palustre, particulièrement caractérisée par les hydropisies : œdème des extrémités inférieures, un peu d'ascite.

C'est pendant ce séjour à l'hôpital que la toux survient, sans refroidissement ni autre cause appréciable. A partir de ce moment, elle va graduellement en augmentant. La respiration devient de plus en plus gênée ; bientôt surviennent de véritables accès de suffocation. Malgré cela, l'enflure ayant disparu, la malade demande et obtient sa sortie du 10 au 15 décembre 1872.

Mais la toux et l'oppression persistent, vont même constamment en augmentant et la forcent à rentrer à l'hôpital cinq jours après sa

sortie (deuxième séjour : salle Sainte-Marie, N° 12, service de M. le professeur Dupré.)

La toux continue, la dyspnée est considérable et présente des paroxysmes assez intenses. Puis, pendant ce séjour à l'hôpital, apparaît une légère douleur vague et étendue du côté gauche, qui s'accompagne bientôt d'un peu de submatité et de voussure, avec obscurité de la respiration sans retentissement égophonique. Il doit s'être formé un peu de liquide dans la plèvre, qui reste là sans aggraver très sensiblement les accidents. La malade est légèrement améliorée et quitte l'hôpital le 26 janvier 1873.

Elle y rentre, pour la troisième fois, le 6 mars de la même année.

A ce moment, en avant, la poitrine est assez fortement bombée avec sonorité exagérée ; la respiration est rude, bronchique, souvent accompagnée de sibilances. En arrière, sonorité normale sur presque toute l'étendue, sauf à la base du côté gauche, où il y a une légère submatité avec obscurité de la respiration et un peu de voussure. Dans le reste de la poitrine en arrière, la respiration est rude, bronchique, avec des râles sonores. La toux vient par quintes et est très fatigante. La dyspnée, toujours considérable, empêche la malade d'être entièrement couchée dans son lit ; elle présente des paroxysmes qui sont de véritables accès de suffocation. L'expectoration est facile ; les crachats blancs et sans caractères.

Rien au cœur. Etat général satisfaisant.

Ne pourrions-nous pas voir, dans cette observation, une relation directe entre la pleurésie constatée et la rate ? Mais, malheureusement, l'observation est muette sur le volume de cette rate et sur l'état de l'hypochondre gauche. Cependant, serait-il illogique d'admettre qu'étant donné cette intoxication paludéenne intense, la rate, bien que son hypertrophie n'ait pas été suffisante pour être mentionnée, ait participé à cette cachexie rapide et ait été le théâtre d'un processus inflammatoire qui s'est propagé à la plèvre diaphragmatique ? Ne pouvons-nous pas également penser qu'il y ait eu, dès le début des accidents cachexiques, une pleurite sèche dia-

phragmatique qui a passé inaperçue et qui a créé des adhérences entre la base du poumon gauche et le diaphragme ?

Au deuxième séjour de la malade, M. Grasset constate «une douleur vague et étendue du côté gauche, qui s'accompagne bientôt d'un peu de submatité et de voussure, avec obscurité de la respiration sans retentissement égophonique. Il doit s'être formé un peu de liquide dans la plèvre, ajoute l'auteur, qui reste là sans aggraver très sensiblement les accidents». Ne serait-ce pas là une poussée inflammatoire un peu plus intense que la première qui aurait déterminé un peu d'épanchement ? Cet épanchement, bridé par les adhérences, est resté enkysté dans la plèvre diaphragmatique et n'a pas pu donner les signes caractéristiques de la pleurésie avec épanchement. Ces adhérences, enfin, auraient laissé ce qu'il a été constaté au troisième séjour de la malade à l'hôpital : submatité avec obscurité de la respiration.

CONCLUSIONS

De l'étude qui précède, nous nous croyons autorisé à conclure :

1° Que chez les paludéens, à la suite d'hyperhémies répétées, la rate doit devenir fréquemment le point de départ d'un processus inflammatoire ascendant, envahissant successivement le péritoine sous-diaphragmatique, la plèvre et même le poumon.

2° Que la pleurésie, au cours de ce processus, ne doit pas être chose rare.

3° Que cette pleurésie, habituellement sèche, est à gauche.

4° Que lorsqu'elle se produit, elle puise sa plus grande caractéristique dans son allure insidieuse.

FIN

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 21 mars 1896.
Le Recteur,
J. GÉRARD.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 20 mars 1896,
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON. The planes of subperitoneal and subpleural connective tissue with their extensions ; Journal of anatomy and physiology, 1890. — ALVAREZ. Thèse Paris, 1884-85. — BIZZORERO e SALVIOLI. Studi sulla struttura e sur linfatici delle serose umane, 1878. — BLANCHARD. Quelques considérations sur la séreuse péritonéale. Thèse de Lyon, 1882. — BENOIST. Contribution à l'étude des appendicites. Thèse Paris, 1891. — BONNET. Traité des fièvres intermittentes, 1835. — BROUSSAIS. Phlegmasies chroniques. Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques, 3^e édit. — BUFFET. Notes pour servir à l'étude des épanchements pleurétiques compliquant les kystes de l'ovaire. Normandie médicale, 15 janvier 1889. — CUFFER. Bull. soc. anat., 1894. — CROIZAT. Thèse Lyon, 1892. — CHAUFFARD. Traité des fièvres intermittentes, 1830. — CORONATO. Determinaciones viscerales del paludismo. Rev. de cien. med. Habana, 1892. — CATRIN. Paludisme chronique. — CHARCOT, BOUCHARD, BRISAUD. Traité de médecine, 1894. — CORRE. Traité clinique des maladies des pays chauds, 1887. — Traité des fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales. — DIEULAFOY. Manuel de pathologie interne, 1896. — DAMASCHINO. Thèse d'agrégation, 1869. — DEBOVE et ACHARD. Manuel de médecine. — DUTROULEAU. Maladies des Européens dans les pays chauds. — DESCHAMPS. Thèse Paris, 1885-86. — DEPASSE. Thèse Paris, 1887. — DEMARS. Thèse Paris, 1889. — FRANCK. Thèse Paris, 1890. — FRERICHs. Traité pratique des maladies du foie, des vaisseaux hépatiques et des voies biliaires. — GAILLARD. Thèse Paris, 1883. — GRASSET. Thèse Montpellier, 1873. — GRISOLLE. Pathologie interne. — GUÉNEAU DE MUSSY. Archiv. génér. de Méd., 1853. — Clinique médicale. Paris, 1874. — HERMIL. Thèse Paris, 1879. — Index medicus. — Index catalogue. — JACCOUD. Traité de pathologie interne. — KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds, 1889. — LAVERAN. Traité des fièvres palustres, 1884. — Du paludisme et de son hématozoaire, 1891. — LASNE. Thèse Paris, 1886. — MAILLOT. Traité des fièvres intermittentes. — MERKLEN. — Bull. soc. cliniq., 10 mai 1883, et France médicale, 1884. — MURCH-

son. Traité des maladies du foie. — MASSE. De la fièvre rémittente du nord de l'Afrique. Rec. méd. milit., 1874. — Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. — NIELLY. Éléments de pathologie exotique. — QUEYRAT. De la splénopneumonie. Gaz. des Hôpitaux. Paris, 1892. — Revue des Sciences médicales de Georges Hayem. — RICARD et BOUSQUET. Traité de pathologie externe, 1893. — RECLUS, KIRMISSON, PEYROT, BOUILLY. Manuel de pathologie externe, 1893. — ROUX. Traité pratique des maladies des pays chauds, 1888. — SALAUN. Quelques cas de typhlite observés à l'hôpital maritime de Brest. Thèse Bordeaux, 1887. — TALAMON. Appendicite et pérityphlite. — TROUSSEAU. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1894.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
